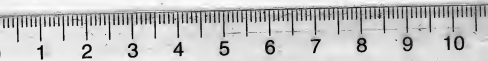


ÉLÉMENTS

DE

**PATHOLOGIE EXOTIQUE**





36418

# ÉLÉMENTS DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PAR

LE D<sup>r</sup> MAURICE NIELLY

PROFESSEUR D'HYGIÈNE ET DE PATHOLOGIE EXOTIQUE A L'ÉCOLE  
DE MÉDECINE NAVALE DE BREST,  
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

- 1<sup>o</sup> Maladies infectieuses.
- 2<sup>o</sup> Maladies des Organes et des Appareils.
- 3<sup>o</sup> Animaux et Végétaux nuisibles.



36418

PARIS

ADRIEN DELAHAYE ET ÉMILE LECROSNIER, ÉDITEURS  
23, place de l'École-de-Médecine, 23

1884

Tous droits réservés.





AU

PROFESSEUR J.-B. FONSSAGRIVES

Votre nom est l'un de ceux qui sont le plus intimement liés aux progrès de l'hygiène et de la pathologie exotique. Permettez-moi de l'inscrire en tête de ce livre et de vous témoigner, à cette occasion, de mon respect et de mon dévouement.

M. NIELLY.



## PRÉFACE

---

J'estime qu'il y a deux sortes de publications scientifiques réellement utiles : d'une part, les monographies qui épuisent l'étude des sujets ; et les traités succincts, d'autre part, qui permettent de les considérer dans leurs rapports et à un point de vue d'ensemble.

La pathologie exotique n'a été étudiée jusqu'à ce jour que dans des monographies, et le nombre ainsi que l'étendue de ces travaux est devenu tellement considérable depuis une trentaine d'années, qu'il faut accomplir un long et pénible travail avant de pouvoir embrasser d'un seul coup d'œil le sujet tout entier. Le *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*, de notre illustre collègue Dutroulau, n'est lui-même, à proprement parler, qu'une série d'études monographiques sur les

fièvres palustres, la fièvre jaune, le choléra, l'hépatite et la dysenterie. Est-ce là toute la pathologie exotique? On conviendra que non.

J'ai donc tenté la publication d'un traité succinct qui établît le bilan de cette pathologie spéciale, qui fixât les idées des jeunes médecins sur le nombre et la nature des maladies étrangères à nos climats, ou différant par leurs caractères des mêmes affections observées en France, et qui montrât surtout aux médecins de toutes les nations maritimes et aux explorateurs, les lacunes dont le sujet est rempli et qu'ils sont appelés à combler.

L'ouvrage est divisé en trois livres. Dans le premier qui traite des « Maladies infectieuses, » j'ai réuni, sous un même titre, des maladies transmissibles comme la fièvre jaune, la dengue, et des affections qui épuisent leurs effets sur le sujet atteint, comme les maladies palustres : leur nature infectieuse rapproche tous ces syndromes et leur sert de trait d'union. — Dans le second livre qui a pour titre « Maladies des organes et des appareils, » j'ai donné succinctement, et dans un ordre anatomique suffisamment visible, les caractères des maladies locales ou localisées qui ne pouvaient entrer ni dans le premier ni dans le troisième livre. Il se peut que dans l'avenir on arrive à démontrer la nature parasitaire de quelques-unes d'entre elles, de la lèpre, de l'hématochylurie, des tumeurs lymphatiques par exemple, mais, à l'heure qu'il est, ce parasitisme est encore douteux, et il convient toujours de ranger ces affections parmi celles auxquelles le para-

sitisme est étranger, tout en réservant l'avenir. — Le troisième livre, « Maladies dues aux animaux et aux végétaux nuisibles, » est divisé en deux chapitres : 1° Parasites; 2° Non-parasites. Le premier a presque exclusivement rapport aux animaux, car l'étude des parasites végétaux exotiques est encore entièrement à faire ; le second a été divisé en trois sections : 1° animaux vulnérants et toxiques ; 2° végétaux irritants et toxiques ; 3° flèches empoisonnées et poisons d'épreuve. On me saura gré, je l'espère, d'avoir réuni en un seul faisceau, autant que j'ai pu le faire, tous les faits épars qui ont rapport à cette partie intéressante de la pathologie exotique ; j'ai complété, en outre, avec le plus grand soin, par des planches d'une exactitude scrupuleuse, l'étude des poissons vulnérants et toxiques inaugurée, il y a près de vingt ans, par Fonssagrive et Le Roy de Méricourt ; j'ai d'ailleurs été puissamment aidé dans cette tâche par l'habile crayon de M. G. Dufour, aide-médecin, et je lui en exprime ici toute ma reconnaissance.

L'ouvrage que je présente avec confiance au public médical et à mes collègues, inspirera-t-il aux travailleurs le désir de mieux faire ? c'est ce que je désire le plus ardemment. Il fera ressortir dans tous les cas le haut intérêt qui s'attache aux travaux accumulés par mes collègues dans leurs rapports de campagne, leurs thèses, leurs publications diverses, ainsi que l'importance acquise, depuis leur création, par les *Archives de médecine navale*, rendez-vous naturel de tout ce qui a trait à la pa-

thologie exotique. Si cette branche si importante de la médecine humaine a pu être fondée en France, elle le doit à ces travaux qui ont à la fois créé le présent et préparé l'avenir.

Brest, 4<sup>er</sup> Octobre 1880.

D<sup>r</sup> M. NIELLY.

ÉLÉMENTS  
DE  
PATHOLOGIE EXOTIQUE

---

LIVRE PREMIER  
MALADIES INFECTIEUSES

---

CHAPITRE PREMIER

FIÈVRE JAUNE

C'est une maladie infectieuse, transmissible, constituée cliniquement par deux périodes : la première fébrile et congestive, la seconde adynamique et hémorragique ; et anatomiquement, par une altération incomplètement définie du sang et des tissus, qui conduit plus ou moins rapidement l'organisme à la dégénérescence graisseuse.

Il est probable qu'il existe deux modalités de la fièvre-jaune. L'une est la fièvre jaune ordinaire, épidémique, celle que j'ai essayé de définir plus haut ; elle est plus particulière aux Européens arrivés récemment dans les pays d'endémicité de la maladie. L'autre est la fièvre dite, aux Antilles, bilieuse

inflammatoire ; elle atteint de préférence, mais non exclusivement, les créoles blancs, métis et noirs, et semble être le produit d'une endémie permanente. L'existence et la caractérisation nosologique de cette seconde modalité de la fièvre jaune ont été l'objet de recherches importantes de la part de Rufz de Lavison, de Lota et surtout de Bérenger-Féraud, pour les Antilles (1). Son étude suivra celle de la fièvre jaune classique, mais il restera bien entendu, toutefois, que l'identité de nature de ces deux entités morbides n'est pas encore absolument démontrée.

#### ARTICLE 1<sup>er</sup>. — FIÈVRE JAUNE ÉPIDÉMIQUE.

##### A consulter :

- MÉLIER. — *Relation de la fièvre jaune survenue à Saint-Nazaire en 1861*. J.-B. Baillière, 1863.
- JASPARD. — *Particularités d'étiologie et de marche présentées par l'épidémie de fièvre jaune qui a sévi à Tampico (Arch. de méd. nav., 1864, 2<sup>e</sup> semestre)*.
- RUFZ DE LAVISON. — *Sur les immunités de la fièvre jaune (Gaz. méd., 1864)*.
- KERHUEL. — *Relation médicale de l'épidémie de fièvre jaune qui a régné à Cayenne en 1855-56*. Thèse, Montp., 1864.
- GOUIN. — *Transmissibilité de la fièvre jaune (Extrait d'un rapport des Arch. de méd. nav., 1866, 2<sup>e</sup> semestre)*.
- ENCOGNÈRE. — *Quelques mots à propos de sept cas de fièvre jaune (Arch. de méd. nav., 1867, 2<sup>e</sup> semestre)*.
- DUTROULAN. — *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*. Paris, 1868, 2<sup>e</sup> édition.
- SAINT-VEL. — *Maladies des régions intertropicales*. Paris, 1868.
- CÉDONT. — *Épidémie de fièvre jaune de Gorée en 1868 (Arch. de méd. nav., 1<sup>er</sup> semestre)*.

(1) Le livre publié tout récemment par le docteur Burot, médecin de 1<sup>re</sup> classe de la marine, sur la fièvre dite bilieuse inflammatoire observée à la Guyane, contient aussi des renseignements précieux sur la marche de cette maladie, sur les variations de la bile et de l'urée dans les urines, sur son analogie de nature avec la fièvre jaune, etc. Paris, Octave Doin, 1880.



- VAILLANT. — *Notes médico-chirurgicales recueillies à l'hôpital de la marine de Vera-Cruz en 1864-65.* Thèse, Paris, 1869.
- CORBE. — *Notes médicales recueillies à la Vera-Cruz.* Thèse, Paris, 1869.
- RUFZ DE LAVISON. — *Chronologie des maladies de la ville de Saint-Pierre-Martinique* (Arch. de méd. nav., 1869, 2<sup>e</sup> semestre, p. 119).
- GRIFFON DU BELLAY. — *Mesures prophylactiques prises à la Guadeloupe, au début de l'épidémie de fièvre jaune* (Arch. de méd. nav., 1869, 2<sup>e</sup> semestre).
- BATBY-BERQUIN. — *Notes sur le développement de la récente épidémie de la fièvre jaune à la Guadeloupe* (Arch. de méd. nav., 1869, 2<sup>e</sup> semestre).
- PELLARIN. — *Quelques points de l'étude pathologique et anatomique de la fièvre jaune* (Arch. de méd. nav., 1870, 1<sup>er</sup> semestre).
- BALLOT. — *Développement spontané de la fièvre jaune épidémique dans les petites Antilles* (Arch. de méd. nav., 1870, 1<sup>er</sup> semestre).
- GRIFFON DU BELLAY. — *Étude sur la récente épidémie de fièvre jaune qui a sévi à la Guadeloupe, 1868-69* (Arch. de méd. nav., 1870, 1<sup>er</sup> semestre).
- LOUIS DONNET. — *Étude sur la fièvre jaune à la Jamaïque* (Arch. de méd. nav., 1870, traduit par Le Roy de Méricourt).
- LARTIGUE. — *Note sur le diagnostic différentiel de la fièvre jaune et de la fièvre bilieuse hémorrhagique* (Arch. de méd. nav., 1870, 1<sup>er</sup> semestre).
- REY. — *Article Géographie médicale, passim* (Dict. de méd. et de chir. pratiques, 1872).
- PROUST. — *Essai sur l'hygiène internationale.* Paris, 1873.
- CORNILLIAC. — *Études sur la fièvre jaune à la Martinique.* Paris, 1873, 2<sup>e</sup> édition.
- BÉRANGER-FÉRAUD. — *De la fièvre jaune au Sénégal*, 1874, 1 vol.
- JONES. — *Du vomissement noir dans la fièvre jaune* (Arch. de méd. nav., 1874, 1<sup>er</sup> semestre).
- JONES. — *Tableau comparatif de l'anatomie pathologique de la fièvre jaune et de la fièvre paludéenne* (Arch. de méd. nav., 1874, 1<sup>er</sup> semestre).
- JONES. — *Des variations de la température et du pouls dans la fièvre jaune* (Arch. de méd. nav., 1874, 2<sup>e</sup> semestre).
- A. LAVERAN. — *Maladies et épidémies des armées.* Paris, 1875, 1 volume.
- E. MARÉCHAL. — *Quelques considérations sur la fièvre jaune.* Thèse, Nancy, 1875.
- CREVAUX. — *Histologie pathologique de la fièvre jaune* (Arch. de méd. nav., 1877, 2<sup>e</sup> semestre).
- REY. — *Notes sur la fièvre jaune au Brésil* (Arch. de méd. nav., 1877, 2<sup>e</sup> semestre).

- PROUST. — *Hygiène publique et privée*. Règlement de police sanitaire maritime de 1876, p. 815.
- GRIESINGER. — *Traité des maladies infectieuses*, 2<sup>e</sup> édit. Paris, 1877.
- MAHÉ. — *Programme pour l'étude des maladies exotiques* J.-B. Baillière, 1878, 1 vol. (*Arch. de méd. nav.*, 1875-78).
- CUNISSET. — *Étude chimique de la fièvre jaune* (*Arch. de méd. nav.*, 1878, 1<sup>er</sup> semestre).
- PRIMET. — *Étude sur la température dans la fièvre jaune observée à la Guyane*. Thèse, Paris, 1879.

## § 1. — Causes.

**1. Origines de la fièvre jaune.** — Tous les traités classiques s'accordent à dire que les foyers endémiques originels de la fièvre jaune sont au nombre de trois : les rivages du golfe du Mexique, les Antilles, la côte occidentale d'Afrique, et que de ces trois foyers d'origine, la maladie s'est transmise dans plusieurs pays du monde, par les voies de terre et de mer.

Ces conclusions sont trop affirmatives, et l'histoire ne nous fournit pas les éléments nécessaires pour les poser ainsi.

Rien ne prouve que le Mexique n'ait pas été le point de départ unique de la fièvre jaune à son début historique, comme l'Inde l'a été pour le choléra. Existait-elle, d'ailleurs, au Mexique avant l'arrivée des soldats de Fernand Cortez ? Au contraire ce pays ne l'a-t-il pas reçu des Antilles ? Toutes ces questions restent sans solution et n'ont d'ailleurs qu'un intérêt historique. Pour se borner aux faits connus, Bouffier a étudié les épidémies historiques de Vera-Cruz et en a tiré cette conclusion, que la fièvre jaune n'est pas essentiellement endémique dans cette ville, qu'elle y procède par bouffées épidémiques, et qu'elle offre de temps en temps des périodes d'immunité absolue, dont on n'a pas d'ailleurs isolé la cause.

Cornilliac, dans ses recherches savantes sur la fièvre jaune des Antilles, a établi ce fait que Colomb, lors de son premier voyage à Santo-Domingo, à la fin de 1493, débarqua un millier d'hommes dans un petit port de la côte septentrionale de l'île, pour y fonder la ville d'Isabella. Quand il y repassa dans le cours des premiers mois de 1494, les hommes débarqués étaient en proie à une épidémie qui les colorait en jaune. Cette maladie existait-elle antérieurement chez les indigènes ? L'histoire ne nous le dit pas.

La fièvre jaune règne à l'état endémo-épidémique à l'embouchure de la rivière de Gambie et à Sierra-Leone, mais elle se développe aussi sur d'autres points de la côte occidentale d'Afrique. Quelques auteurs, Pryn entre autres, considèrent la Sénégalie comme le foyer originel de cette maladie qui, de cette province, aurait rayonné vers l'Amérique et aussi vers l'Europe. Il n'y a aucune preuve positive à l'appui de ces faits. D'après Bérenger-Féraud, les traces écrites les plus reculées, relatives à la fièvre jaune d'Afrique, remontent à l'histoire du navire de commerce *le Merlin*, qui en 1768, se trouvant dans la rivière de Gambie, envoya une partie de son équipage couper du bois à terre et subit une épidémie qui paraît bien réellement née sur place.

Je le répète, ces questions d'origine n'ont plus qu'un intérêt de curiosité historique à satisfaire. Les trois foyers endémiques principaux et actuels de la fièvre jaune sont constitués. Ce sont, comme je l'ai dit, le golfe du Mexique, la mer des Antilles, la côte occidentale d'Afrique : enregistrons ce fait dans l'état présent, au point de vue de la préservation contre la fièvre jaune.

## 2. Transmission de l'infectieux en divers pays.

— Au Mexique, la fièvre jaune est sans doute une ma-

ladié de la côte maritime, toutefois notre collègue Gouin nous a appris qu'elle ne reste pas cantonnée sur les rivages, et qu'elle se transmet dans le pays intérieur. En 1866, elle se montrait sur le parcours du chemin de fer de Vera-Cruz à Cordova, à vingt lieues de la côte et à 800 mètres d'altitude. Elle a plusieurs fois rayonné de la sorte de la côte vers les terres chaudes et tempérées du Mexique, mais toujours les conditions climatiques des zones nouvelles où elle s'est manifestée, se sont opposées à sa permanence dans les localités atteintes.

Mais c'est la voie de mer qui a été le mode le plus fréquent de transmission de la fièvre jaune mexicaine. C'est, par les relations maritimes avec le golfe du Mexique et aussi avec les Antilles et la Nouvelle-Orléans, que de nombreuses localités importantes des côtes des deux Amériques ont été frappées par les épidémies de fièvre jaune. Celles de Cayenne, de Bahia, de Fernambouc, de Rio, de Québec, de New-York sur les rivages de l'Atlantique, et celles de Lima, du Callao, de Guyaquil, de Panama sur la côte occidentale, sont toutes des épidémies par importation. Aujourd'hui, fait grave et important à signaler, toutes les localités voisines de l'équateur où cette importation s'est faite sont à juste raison considérées comme ayant conservé, à l'état endémique, l'infectieux de la fièvre jaune, comme nos pays d'Europe ont conservé celui des fièvres éruptives et peut-être du choléra, après la première importation. Les petites Antilles sont probablement dans ce cas, et bien que l'importation ait le plus souvent rendu compte des épidémies qu'elles ont subies pendant ces trente dernières années, il est des circonstances où la maladie est née incontestablement sur place, dans ces îles.

On a compté à la côte occidentale d'Afrique un très grand nombre d'épidémies. Gorée, centre maritime, a été frappée plus de dix fois dans le courant de ce siècle. Saint-Louis l'a été beaucoup moins souvent. N'est-ce pas établir *à priori* l'influence de Sainte-Marie Bathurst et de Sierra-Leone pour Gorée, et la transmission par importation ! Pour Béranger-Féraud, ce qui se dégage de l'étude des épidémies de fièvre jaune à la côte ouest d'Afrique, c'est que les stations anglaises sont, au point de vue de l'endémicité de la fièvre jaune, analogues à Vera Cruz, et que presque toutes nos épidémies ont eu pour point de départ Sierra-Leone et Sainte-Marie Bathurst. Cependant, au rapport de nos collègues, la fièvre jaune s'est parfois développée spontanément dans nos possessions depuis Saint-Louis jusqu'au Gabon, ce qui s'explique par l'identité des conditions de climat qui s'observent dans les points où nous sommes établis et dans les possessions anglaises. Gorée seul fait exception, et il est bien probable que cet îlot est toujours contaminé par importation.

En Europe, ce dernier mode de transmission ne fait pas de doute. En Espagne, Cadix, Barcelone, Gibraltar ; en Portugal, Lisbonne, ont été particulièrement atteints ; en Italie, c'est Livourne ; en France, c'est Brest, Cherbourg, le Havre, Saint-Nazaire ; en Angleterre enfin c'est Southampton. La contamination par les navires n'est-elle pas évidente *à priori* ? Les faits l'ont en outre démontrée presque toujours.

L'Asie, même dans sa zone torride, a toujours été épargnée, et il en est de même de l'Océanie ; mais je ne vois dans ces faits qu'une question d'éloignement des foyers d'endémicité. Il conviendrait de ne pas trop se fier à cet éloignement, à une époque où tant d'efforts s'accomplissent pour lutter contre les distances.

**3. L'infectieux en lui-même.** — Le principe infectieux, gaz, fungus, bactérie ou vibrion, est absolument inconnu. Il paraît agir par l'intermédiaire de l'air ; la nature des milieux préside à sa multiplication ou à son avortement ; nous ignorons ce qu'il peut être.

La chaleur le favorise : l'hivernage et son arrière-saison sont les époques ordinaires des épidémies dans les foyers endémiques ; nous l'avons vu tout récemment encore pour la dernière épidémie de Gorée (1878). En outre, plus la température d'un pays où la maladie est transmise est élevée, plus est facile le développement épidémique. Il sera toujours plus difficile d'éteindre une épidémie naissante à Cadix qu'à Southampton. L'influence heureuse des basses températures est encore manifeste à Saint-Pierre (Terre-Neuve), où des navires portant la fièvre jaune ont pu arriver sans la transmettre à terre.

On ne connaît par le rôle de l'humidité ; tout ce qu'on peut dire de moins hypothétique c'est que, comme la chaleur, elle paraît favorable à la diffusion de l'infectieux.

L'état électrique n'a pas d'action établie ; mais les orages aggravent d'une façon manifeste l'état des malades.

La jeunesse et l'âge adulte sont des prédispositions, pour la race d'Europe surtout.

Au point de vue de la race, on peut considérer les faits suivants comme à peu près acquis. L'Européen est beaucoup plus frappé que le noir : toutefois celui-ci peut perdre son privilège de race si la localité, où la fièvre jaune se déclare, a joui d'une longue période d'immunité. L'Européen qui a eu la fièvre jaune est rarement atteint dans une épidémie subséquente. Les créoles blancs sont moins frappés que les Européens,

ce qui s'explique par ce fait que les enfants créoles contractent, pendant les épidémies de fièvre jaune, et même pendant les périodes d'immunité épidémique, des états fébriles qui appartiennent par leur nature au typhus amaril et qui leur confèrent le bénéfice de l'immunité future (Lota, Béranger-Féraud). Il en est de même dans une moindre proportion des enfants créoles noirs, ce qui explique l'immunité relative des créoles adultes de race nègre. La race jaune paraît atteinte au même degré que la blanche, mais les chiffres nous manquent pour établir des proportions.

La transmissibilité de la fièvre jaune nous paraît démontrée par les faits de transmission dans les ports d'Europe et par les résultats heureux de la réglementation quarantenaire (1).

## § 2. — Symptômes.

*Début.* — La maladie débute, en général, sans prodromes, ou sans antécédents, dernière circonstance qui la différencie des fièvres palustres. Après une incubation mystérieuse qu'on a évalué être de deux à six jours, le malade éprouve du malaise, des frissons, de la céphalalgie, phénomènes rapidement suivis de ceux qui constituent la maladie confirmée. Parfois le début est en même temps brusque et foudroyant, mais ces cas, dont parlent le P. Labat et Moreau de Jonnès, sont plus rares aujourd'hui qu'autrefois.

*Périodes.* — Il y en a deux :

PREMIÈRE PÉRIODE (p. fébrile, fièvre rouge, etc.). — Elle dure 72 heures en moyenne. — La démarche est titubante ; il y a des vomissements d'abord alimen-

(1) Voyez A. Proust, *Essai sur l'hygiène internationale*. Paris, 1873, p. 203.

taires, puis bilieux; le facies caractéristique, très rouge, rouge acajou, succède à la pâleur observée avant que le malade se soit alité. Les conjonctives sont rouge minium. — On constate en même temps de la céphalalgie, le coup de barre de la région lombaire, l'épigastralgie, des douleurs musculaires, des fourmillements cutanés, l'anesthésie plantaire quelquefois. Le malade est rarement calme; mais plutôt inquiet et agité le plus souvent. — Il y a de la soif; la bouche est sèche; la langue est rouge-vif au bord et à la pointe, recouverte d'un enduit sur le limbe. Les lèvres, les gencives, la face interne des joues sont rouges et parfois recouvertes d'éruptions scarlatini-formes. Il peut y avoir des vomissements aqueux, fibreux, mais ils sont inconstants. Les selles sont sans caractère spécial. L'appétit est nul. — Le malade peut ressentir des frissons, mais quand ils existent, ils n'ont ni l'acuité ni l'intensité des frissons palustres. La fièvre s'établit cependant; appréciée par le toucher, la chaleur de la peau paraît élevée et rappelle la température des phlegmasies; mais la main est un mode insuffisant d'appréciation. Cette chaleur est généralement sèche dans les cas graves, et hali-tueuse dans les cas moins sévères. Voici d'ailleurs la marche thermique la plus fréquente, observée au thermomètre, non seulement pour le cours de la première période, mais pour toute la durée de la maladie. Vaillant, à Vera-Cruz, a constaté l'ascension progressive de 37 à 40°, le premier jour, puis l'abaissement les jours suivants. Donnet, à la Jamaïque, a observé 38, 39, 40, 40°,5, dans le cours de la première période, et, au déclin de celle-ci, la chute à 33°, ce qui est un signe généralement favorable : à ce symptôme correspond le ralentissement du pouls, celui-ci



tombant parfois à 42 pulsations. Après cette chute thermique et circulatoire, la température remonte à 37° dans les cas heureux, et s'y maintient. Si elle s'élève de nouveau très haut, ou si, n'ayant pas remonté au-dessus de 35°, elle constitue un véritable collapsus thermique, la situation s'aggrave et le malade peut succomber. Donnet a, en outre, observé à la Jamaïque une concordance assez régulière du pouls et de la température. Jones et Faget, à la Nouvelle-Orléans, ont obtenu les mêmes résultats que Donnet au point de vue de l'élévation initiale, puis de la chute de la température, à la fin de la première période. Dans le cours de la deuxième, ils ont constaté, dans plusieurs cas, un désaccord très grand entre les deux indications de la température et du pouls. Primet observant à la Guyane en 1876 et 1877, a constaté que la ligne thermique après avoir atteint son apogée d'une façon à peu près constante dans le cours de la première période, ne décroît que dans les cas légers ou moyens, mais que dans les cas graves (une fois sur trois), et dans les cas mortels (une fois sur deux), il y a après la rémission du troisième jour une ascension nouvelle. Si la maladie marche vers la guérison, la température peut subir quelques paroxysmes, puis revenir au degré normal; si la maladie s'aggrave la température reste élevée ou s'élève davantage encore.

Relativement à la fréquence du pouls, les observations s'accordent et signalent 90 à 100 pulsations pendant la première période en moyenne, et 60, chiffre également moyen, pendant le cours de la seconde, pour les cas favorables. Dans les cas graves, à la fin de la première période, ou un peu plus tard, le pouls a pu tomber à 50, 40 et même 37 pulsations;

dans d'autres circonstances, on a constaté sa fréquence progressive jusqu'à la mort.

Les tracés sphymographiques pris par Vaillant à Vera-Cruz en 1864 et 1865 lui ont permis de poser les conclusions suivantes : Dans la première période, amplitude considérable avec chute brusque de la ligne de descente ; au troisième jour, l'amplitude diminue et la ligne de descente est une pente douce ; au moment de la rémission qui termine la première période et commence la seconde, le tracé est sans amplitude et ressemble à un arc surbaissé ; s'il y a algidité, le tracé devient une ligne droite ; si asphyxie, il se caractérise par beaucoup de dicrotisme et des ondulations irrégulières de la ligne des sommets. — État du sang. Les anciens observateurs ne nous ont fourni que des renseignements insuffisants. Cunisset a repris la question au point de vue chimique spécialement, et a pu formuler par ses recherches soigneuses, les résultats suivants. Au début de la maladie, le sang des saignées est rouge-brun, opaque, alcalin aux réactifs colorés ; il paraît se coaguler moins rapidement que dans les autres affections. Si on met dans un flacon le sang de la saignée, le sérum s'en sépare et se colore en rouge, coloration due à l'hématine qui se produit par décomposition de l'hémoglobine du sang ; ce fait est une preuve de l'altération des globules dans la maladie qui nous occupe. Par ailleurs, le sang ne contient ni pigments, ni sels biliaires, peu ou point d'urée ou de carbonate d'ammoniaque, point de cholestérine. Interprétant ces résultats, Cunisset pense que la fièvre jaune débute par un empoisonnement du sang ; qu'un ferment inconnu introduit dans l'organisme emprunte aux globules, pour pouvoir vivre, une partie de leur oxy-

gène, et que cette désoxydation globulaire a pour conséquence la dénutrition des tissus, la destruction des globules, l'arrêt des fonctions et la dégénérescence graisseuse des organes, spécialement du foie. Cunisset suppose aussi un effet inverse du ferment : son action, dit l'auteur, commence peut-être par se faire sentir sur les organes d'hématopoïèse et de dé-puration, et ceux-ci altérés dans leurs fonctions sont la cause de l'altération consécutive du sang. Nous resterons dans le terrain des faits, et nous conclurons que les recherches de Cunisset prouvent au moins l'état morbide des globules et démontrent en même temps que la fièvre jaune ne tue pas par la présence dans le sang des pigments ou des sels biliaires, de l'urée, de la cholestérine ou du carbonate d'ammoniaque. — Rien de notable au point de vue de la respiration qui peut être profonde, suspicieuse, un peu accélérée. — Les urines, dans le cours des deux périodes, présentent les caractères suivants : elles sont souvent claires, limpides, un peu moins abondantes qu'à l'état normal ; leur densité varie entre 1008 et 1022 ; elles sont acides, foncées au début, plus pâles ultérieurement. Au début, elles ne contiennent pas toujours d'albumine, mais elles ne tardent pas à en contenir en général. D'après Cunisset le meilleur procédé pour reconnaître l'albumine consiste à introduire dans un tube d'essai de 10 à 15 centimètres cubes de l'urine à analyser. On chauffe jusqu'à 80° environ, on ajoute quelques gouttes d'acide acétique et on porte à l'ébullition. La diminution de l'urée est un fait assez constant, mais la fièvre jaune peut tuer sans que l'on constate cette diminution, et aussi sans aucune altération grave dans les fonctions de l'appareil urinaire. Les urines sont quelquefois bilieuses, mais

assez rarement : dans la plupart des cas elles ne contiennent ni pigments, ni sels biliaires et quand ces éléments apparaissent le pronostic s'améliore : il est certain que c'est un indice que le foie n'a pas perdu tout fonctionnement. Les urines, dit Cunisset, contiennent plus de substances grasses qu'à l'état normal. — Les signes fournis par l'examen de la peau sont la coloration rouge de la face au début, et dans certains cas des éruptions lichénoïdes ou vésiculeuses sur la face et sur le tronc.

DEUXIÈME PÉRIODE. — Elle s'annonce par une phase de quelques heures que l'on a appelée pour les cas graves, *le mieux de la mort* et pendant laquelle le malade se trouve mieux, demande des aliments et suppose que sa guérison est prochaine. Le pouls et la température se sont abaissés, la fièvre a disparu, l'affaissement de l'organisme lui a succédé. Cette phase de repos fait bientôt place à de nouveaux symptômes qui mènent à la guérison ou à la mort. Les voici :

On peut se faire une idée de l'habitude extérieure par les dénominations que l'on a données à la seconde période de la maladie, période de prostration, d'affaissement, d'adynamie, période hémorrhagique. Un fait important la caractérise encore : c'est l'ictère. Ce symptôme qui a servi à dénommer la fièvre jaune est diversement interprété. C'est vers le troisième ou le quatrième jour et au déclin de la fièvre qu'il apparaît habituellement. Quand il est précoce et qu'il coïncide avec des vomissements, c'est en général un signe grave ; son intensité n'a pas d'importance pronostique.

Saint-Vel avance qu'il y a deux ictères : le premier succède à la congestion sanguine des téguments pendant la première période, c'est un ictère hématique, caractéristique de la fièvre jaune. L'autre ictère,

l'ictère bilieux, ne survient que dans le cas d'urines bilieuses ; il est beaucoup plus rare que le premier ; il provient du passage de la bile dans le sang et persiste longtemps pendant la convalescence. Je pense que l'explication de l'ictère par la congestion cutanée a contre elle bien des faits ; les congestions de la peau constatées dans la scarlatine, la rougeole, l'érysipèle, l'urticaire à larges plaques, certaines fièvres inflammatoires ne laissent pas de traces d'ictère. En outre, sur le cadavre des malades morts de la fièvre jaune sans avoir eu d'urines bilieuses, on trouve souvent une teinte ictérique dans les organes profonds non congestionnés. Que devient l'explication ? Je ne puis me rallier de même à l'idée de l'ictère bilieux pour la seconde période : l'état bilieux est tellement rare à ce moment de la maladie qu'on ne peut se baser sur sa présence ; c'est plutôt la cessation de fonctionnement du foie qu'on observe alors.

Pellarin a cru pouvoir établir qu'il n'y a qu'un ictère dans la fièvre jaune, qu'il ne se dévoile qu'au début de la deuxième période, mais qu'il est provoqué par ce qui se passe dans le foie quand la maladie commence. Bien que les autopsies, dit cet auteur, ne démontrent jamais la suractivité biliaire du foie, parce que celle-ci a été remplacée rapidement par les lésions de la dégénérescence graisseuse aiguë, les symptômes, hépatalgie, vomissements bilieux, prouvent une congestion active plus ou moins accusée au moment où débute l'affection, et l'ictère en est la conséquence. S'il ne se dévoile pas dans le cours de la première période, c'est que la congestion cutanée produite par la fièvre vient à le masquer. Je ne pense pas que cette interprétation de l'ictère dans la fièvre jaune soit acceptable. L'ictère de la fièvre bilieuse hé-

maturique et de certains cas de fièvre rémittente bilieuse n'est en aucune façon masqué par la congestion cutanée qui l'accompagne. Pourquoi en serait-il autrement dans la fièvre jaune ?

Gubler a appliqué à cette maladie la doctrine de l'hémaphéisme. On sait que plusieurs états morbides s'accompagnent d'une coloration qui simule l'ictère et qu'il est impossible de rattacher à une modification dans l'état du foie, ou de la sécrétion et de l'excrétion biliaires. Ces ictères faux seraient dus à l'hémaphéine, matière colorante dérivant de l'hémoglobine du sang, traversant les parois des capillaires et se répandant dans les tissus. La fièvre jaune serait caractérisée par un faux ictère de ce genre. Cunisset a donné, par ses recherches, un certain crédit à cette doctrine. Il a recueilli la sérosité des vésicatoires et n'y a presque jamais constaté la présence des pigments biliaires, d'où il conclut que la coloration, cependant intense de cette sérosité, tient à l'altération des globules du sang.

Nous nous rallions à cette dernière interprétation de l'ictère du typhus amaril et nous fondons notre opinion sur les motifs suivants : 1° l'état bilieux est secondaire dans la fièvre jaune, et les phénomènes hépatiques, vomissements bilieux, hépatalgie, etc., qui sont d'ailleurs inconstants, ne suffisent pas pour expliquer l'ictère intense et tardif de cette maladie ; 2° le foie cesse plus ou moins rapidement de fonctionner, en totalité ou partiellement, car les autopsies nous le montrent à l'état de dégénérescence graisseuse, et il ne fabrique pas assez de bile, quand cette sécrétion n'est pas tarie, pour qu'on puisse supposer qu'il en laisse passer dans la circulation générale ; 3° enfin les urines et la sérosité des vésicatoires ne contiennent certainement que peu ou point de pigments biliaires. En résumé,

la fièvre jaune est une maladie à tendance acholique et c'est un caractère différentiel qui la distingue de la fièvre bilieuse hématurique laquelle compte l'hypersécrétion biliaire et l'ictère vrai primitif qui en est la conséquence, parmi ses éléments morbides cardinaux.

Étudions maintenant ce qui se passe dans les autres appareils.

L'enduit limoneux blanchâtre qui recouvrait la langue tend à disparaître; tantôt il se dessèche et s'enlève par plaques; on dirait qu'il y a desquamation; tantôt la langue se nettoie, l'enduit disparaissant molécule à molécule : souvent l'épithélium tombe aussi, et la langue rouge et dépouillée, devient le siège d'une hémorrhagie plus ou moins abondante; souvent, en touchant l'organe, on retire le doigt couvert de sang. Les gencives, les lèvres participent à cet état, elles se flétrissent, se gercent et le sang s'écoule. La soif est ardente, insatiable. Les vomissements bilieux peuvent avoir lieu, mais ils sont loin d'être constants : quelquefois, si on conserve les matières vomies dans un verre, on remarque qu'elles laissent un dépôt noirâtre pulvérulent : c'est une menace relativement à l'apparition du vomissement noir.

Étudions actuellement, d'après les travaux de Cunisset, les vomissements de la fièvre jaune.

Les matières bilieuses vomies ne lui ont jamais présenté cette teinte vert foncé, cette abondance de pigments biliaires que l'on rencontre dans les vomissements des fièvres bilieuses, spécialement dans ceux de la fièvre bilieuse hématurique du Sénégal. On constate dans les vomissements bilieux de la fièvre jaune, lesquels appartiennent surtout à la première période, la présence des pigments biliaires, mais non celle des

sels; en somme ces rejets bilieux ne sont pas l'indice d'une hypersécrétion biliaire active, comme dans la fièvre ictéro-hématurique.

Dans le cours de la deuxième période, les vomissements changent de caractères : ils sont sanguins, colorés en rouge brun ou en marron. Le vomissement rouge est peu fréquent. Au microscope la matière qui le constitue présente un grand nombre de globules décolorés, déformés et quelques rares globules intacts. Le vomissement brun marron est plus fréquent ; il contient une proportion de sang moins grande que le vomissement rouge. Reposé, il se partage en deux couches, l'une supérieure liquide, l'autre inférieure brun marron, solide. La partie liquide contient de l'albumine, du mucus, des chlorures ; la partie solide est du sang et en donne les réactions. Ces vomissements ne contiennent pas de carbonate d'ammoniaque, corps que certains auteurs ont fait dériver de l'urée éliminée par les parois de l'estomac ; ils contiennent des corps gras. On n'y rencontre ni cholestérine, ni pigments, ni sels biliaires ; ils renferment très peu d'urée (0<sup>sr</sup>,04 par 100 grammes de matières analysées). — Je ne m'étends pas sur les caractères du pouls et de la température déjà indiqués plus haut pour toute la durée de la maladie. Les hémorrhagies peuvent manquer ; mais c'est, en règle générale, l'un des symptômes les plus caractéristiques de la seconde période de la fièvre jaune. Plus leur apparition est hâtive, plus les effets de la dyscrasie sanguine sont à redouter. Dans les cas graves, sidérants, elles s'observent parfois dès les premiers jours ; dans les cas ordinaires les quatrième, cinquième, sixième jour. Elles se produisent par les piqûres de sangsues, les lignes de scarification des ventouses, la surface des vésicatoires. Elles



sont rares par les yeux, les oreilles; fréquentes mais sans gravité par les gencives ou la muqueuse buccale; assez rares par les voies urinaires et surtout par le vagin; très graves quand elles viennent de l'estomac, ce qui constitue le vomito negro. On observe encore les hémorrhagies nasales parfois très difficiles à arrêter; celles du tissu cellulaire qui déterminent sur la surface de la peau des plaques violacées plus ou moins étendues, celle des espaces intermusculaires, etc. — L'appareil respiratoire présente des symptômes variables qui n'ont d'importance que lorsqu'ils se rattachent à une forme spéciale de la maladie. Le hoquet est un signe grave. La dyspnée progressive caractérise la forme asphyxique. — L'urine peut cesser d'être excrétée au début de la deuxième période: ce fait est grave. Le plus souvent l'anurie s'observe au déclin des cas qui vont se terminer par la mort. Cunisset a relevé les faits suivants: les urines ne sont jamais très copieuses. La diminution sensible, dans les cas à marche rapide et grave, comme dans la majorité des cas ordinaires, indique le plus souvent une terminaison funeste. Les reins quand on constate cette diminution, et à plus forte raison la suppression des urines, sont profondément atteints, comme on va le voir par l'analyse chimique et l'examen microscopique de la faible quantité de liquide que fournit la miction ou le cathétérisme. La densité n'offre rien de particulier; elle oscille entre 1008 et 1022; les urines sont acides mais elles deviennent neutres quand elles contiennent une forte proportion de bile. Elles ne contiennent pas habituellement de sang, mais bien une quantité variable d'albumine, aisément décelée par la chaleur et les acides acétique et azotique. Elles ne contiennent qu'exceptionnellement les éléments de la bile.

Au microscope, on y trouve des cellules épithéliales et des cylindres épithéliaux et granuleux souvent abondants. — Le coma, l'ataxie, le délire, parfois l'intégrité parfaite de l'intelligence s'observent à des degrés divers dans la deuxième période. Ces signes s'aggravent ou s'amendent sans constituer jamais des phénomènes caractéristiques de la maladie.

### FORMES SPÉCIALES.

**1° D'après la gravité.** — Dutroulau, aux Antilles, a été conduit à admettre à ce point de vue :

1. L'attaque légère. Frisson inconstant. Léger état saburral. Agitation et fièvre modérées, parfois coloration rouge plus ou moins intense du visage, ictère possible au déclin : c'est une sorte de fièvre jaune abortive. Sa durée est de trois ou quatre jours.

2. L'attaque grave. Le début est tantôt franc, tantôt insidieux. La maladie a les allures d'une fièvre inflammatoire au début ; puis on constate les deux périodes dont nous avons isolé ci-dessus les éléments.

3. L'attaque très grave. Elle est caractérisée par l'intensité, l'irrégularité, la prédominance symptomatique d'un appareil. L'algidité, l'adynamie, les selles abondantes, l'état typhoïde, l'asphyxie, les vomissements noirs incoercibles, en sont les principaux caractères.

Béranger-Féraud, au Sénégal, admet au même point de vue, les degrés suivants dans la maladie :

1. L'attaque légère.

2. L'attaque moyenne ou grave, avec marche franche ou insidieuse.

3. L'attaque très grave.

4. L'attaque sidérante. C'est la précédente à marche très rapide.

2° **D'après la prédominance symptomatique.** — A la Martinique on peut, avec Cornilliac, admettre les formes suivantes :

*Forme gastrique.* — Elle s'observe particulièrement à la fin de l'hivernage ; elle peut être provoquée par l'abus des vomitifs ou des purgatifs au début du traitement.

*Forme adynamique.* — On l'observe surtout chez les Européens affaiblis par un long séjour. On remarque une première période sans grande agitation, puis un passage à la seconde période après une légère rémission ; tous les phénomènes de cette seconde période se passent sans réaction apparente : il y a même des malades qui meurent debout et qui, bien que gravement atteints, conservent leur intelligence et ne se couchent que pour mourir. L'état typhoïde termine souvent la scène morbide.

*Forme ataxique.* — On a accusé avec plus ou moins d'apparence de raison, l'insolation, les excès de table, la terreur, les orages. On constate une agitation continue avec anxiété, le tremblement de la langue et des membres, le délire et les convulsions. Cette forme très grave n'est jamais pure, elle est en réalité ataxo-adynamique.

*Forme asphyxique.* — Elle dérive de la congestion pulmonaire intercurrente.

*Forme soporeuse.* — Elle relève de la congestion des méninges et de l'encéphale. On a accusé l'insolation, le tempérament sanguin, les excès de table. Les émissions sanguines ne semblent pas être favorables à sa guérison.

*Forme choléroïde.* — On l'observe plutôt à la fin de

l'hivernage : elle se développe dans le cours de la deuxième période.

*Forme algide.* — C'est un des modes d'attaque sidérante, avec ou sans symptômes choléroïdes.

*Forme typhoïde.* — Elle se dessine dans le cours de la deuxième période.

### § 3. — Lésions cadavériques.

**1. Habitude extérieure.** — La raideur cadavérique est précoce et durable : c'est un fait d'observation à peu près général (Dutroulau, Cornilliac, Donnet), mais inexpliqué. — La putréfaction est de même un peu retardée malgré l'extravasation des liquides dans le tissu cellulaire (Donnet). Béranger-Féraud dit ne pas avoir observé ce fait au Sénégal ; il paraît cependant général. — On constate une coloration ictérique plus ou moins intense, plus ou moins uniforme du plan supérieur du cadavre : elle est constante, parce que le sujet qui meurt a toujours passé par la période jaune de la maladie ; il peut arriver que la teinte ne soit ni franche, ni uniforme, et dans ce cas, le cadavre a, dans son plan supérieur, un aspect sale. Le plan inférieur a les teintes de la suffusion sanguine généralisée, tandis que le supérieur ne les présente que par places isolées. La face est tuméfiée, boursouflée, violacée ; elle rappelle celle des asphyxiés. Dans certaines régions, la peau est soulevée partiellement, non par des gaz, mais par des liquides extravasés. Il y a des traces inconstantes d'hémorragies par le conduit auditif, le scrotum, les fosses nasales, les conjonctives, l'urètre, les piqûres de sangsues, etc. Dans des cas nombreux, les bourses sont noires et tuméfiées, au point que Corre en a fait un

caractère pathognomonique du cadavre de la fièvre jaune.

**2. Cavités crânienne et rachidienne.** — Ce qui domine au point de vue des lésions circulatoires dans l'encéphale et la moelle, c'est l'engorgement du système veineux ; sinus, veines de la pie-mère rampant sur les circonvolutions cérébrales, veines si nombreuses du plexus rachidien, tout cela est gorgé d'un sang noir, poisseux, manifestement altéré. Les coupes du cerveau montrent la substance médullaire parsemée de points rouges, de gouttelettes de sang que l'on voit sourdre des orifices vasculaires. A ces lésions sont liés les épanchements séreux que l'on constate quelquefois. — La coloration des centres nerveux est-elle caractéristique ? Le plus souvent on constate une teinte jaune safranée de la dure-mère et en dehors de cela presque jamais rien : la sérosité est claire, limpide, les coupes du cerveau permettent rarement de constater une teinte jaune ou verte : en somme il y a là une preuve de plus que la fièvre jaune, à l'encontre de la fièvre bilieuse hématurique, n'est pas une fièvre de nature bilieuse.

Le docteur Gama Lobo dans une épidémie de fièvre jaune observée au Brésil en 1873-74 a fourni les renseignements suivants au sujet de l'étude microscopique des capillaires cérébraux avec un grossissement de 400 à 800 diamètres. « Dégénérescence graisseuse à ses diverses périodes. Les vésicules graisseuses étaient tantôt distribuées en séries, çà et là, sur les bords des vaisseaux, et tantôt disposées en stries au centre, tandis que rien d'anormal ne se voyait aux bords. D'autres fois, et ceci était le phénomène le plus fréquent, dans les capillaires de la masse grise, tout le vaisseau présentait la dégénérescence à sa dernière

période. Le même phénomène avait lieu pour les vaisseaux de la moelle allongée. Les cellules cérébrales de la substance grise avaient souffert la dégénérescence grasseuse, tandis que la substance blanche n'offrait rien de semblable. L'examen d'un filet nerveux de la moelle allongée (800 diamètres) montra l'existence de stries cellulaires grasseuses pareilles à celles des vaisseaux sanguins ; les cellules grasseuses se trouvent placées dans le névrilemme, le cylinder axis conservant son état normal » (Gama Lobo) (1).

**3. Cavité thoracique.** — Les plèvres, comme les autres séreuses, ont une teinte jaunâtre ; elles contiennent souvent une petite quantité de sérosité citrine, quelquefois teintée de rouge, c'est-à-dire imprégnée d'une matière colorante provenant de l'altération des globules. Crévaux a mieux précisé qu'on ne l'avait fait avant lui, les lésions indiquées depuis longtemps par les auteurs, la congestion et l'apoplexie pulmonaires. Dans la congestion « les vaisseaux qui serpentent sur les parois des alvéoles sont gorgés de sang, mais les alvéoles restent perméables ; dans l'apoplexie, on constate des déchirures vasculaires et l'extravasation sanguine dans les alvéoles et les premières ramifications bronchiques. La partie malade devient nécessairement plus dense que l'eau. Ces foyers apoplectiques, qui atteignent parfois le volume d'un œuf de poule, représentent histologiquement ce que Louis a désigné sous le nom de carnification pulmonaire. Dans quelques cas, le sang épanché dans les alvéoles subit une transformation purulente. Les crachats rouges sont devenus alors grisâtres et fétides, et l'examen mi-

(1) H. Rey, *Notes sur la fièvre jaune au Brésil* (Arch. de méd. nav., 2<sup>e</sup> semestre, 1877).

croscopique y décelait la présence de globules de pus » (Crevaux).

D'après tous les auteurs, le larynx, la trachée, les bronches peuvent contenir des mucosités spumeuses ou sanguines ; ces organes peuvent être le siège de taches, d'arborisations, de plaques hémorrhagiques, sans doute produites dans le cours de la deuxième période.

**4. Appareil circulatoire.** — Cœur flasque, ramolli, feuille morte ; teinte jaune des valvules, des tendons valvulaires, de la tunique interne des gros vaisseaux, de la face interne du péricarde, de la sérosité péricardique, laquelle n'est pas constante (Dutroulau).

Dans les deux tiers des cas qu'il a observés, Crevaux a trouvé du piqueté hémorrhagique à la base du cœur, le long des vaisseaux coronaires et sur la face externe des gros vaisseaux, à leur origine. Ces petites ecchymoses siègent toujours dans le tissu cellulo-adipeux, et non entre les fibres musculaires du cœur. Cet organe est généralement vide et très ferme (39 fois sur 41), l'examen étant fait très peu de temps après la mort. Pour Crevaux, dans l'épidémie qu'il a observée aux îles du Salut (Guyane française, 1877), la fibre musculaire était intacte.

Les médecins du Brésil, spécialement le Dr Gama Lobo, pour l'épidémie de Rio de 1873-74, ont constaté à 400 diamètres, la dégénérescence des fibres musculaires cardiaques et la présence de globules graisseux entre les stries transversales des fibres.

**5. Appareil digestif.** — *Bouche, pharynx.* — La muqueuse qui tapisse ces cavités est en général ramollie, violacée, prête à l'hémorrhagie, ou même recouverte d'un suintement hémorrhagique. On trouve souvent la langue sèche, rôtie, fuligineuse, sanguinolente ;

quelquefois la bouche et le pharynx contiennent des mucosités sanguines et spumeuses, mais celles-ci viennent alors des bronches et sont la conséquence de l'asphyxie. Crevaux a signalé pour certains cas l'existence d'une stomatite superficielle ou catarrhale, caractérisée par la chute de cellules épithéliales troubles et par des exulcérations.

*OEsophage.* — La muqueuse est rouge, injectée, violacée. On constate assez fréquemment des ulcérations.

*Estomac.* — Le contenant, spécialement la muqueuse, est le plus souvent très hyperémié, tantôt uniformément, plus rarement par régions : il peut y avoir plus que de l'hyperémie, c'est-à-dire du piqueté, des taches, des ecchymoses hémorragiques. Dans certains cas, les lésions observées ont du rapport avec celles que l'on constate sur la muqueuse dans la gastrite alcoolique, c'est-à-dire le ramollissement et les exulcérations. Ces dernières sont quelquefois facilement appréciables à la loupe, plus ou moins étendues, et situées le long des courbures, au niveau du cul-de-sac, près des orifices. Crevaux a signalé deux faits histologiques importants : la dégénérescence graisseuse des capillaires et des cellules qui tapissent les glandes gastriques. D'après lui, la première de ces lésions rend compte des hémorragies qui se produisent si facilement dans la deuxième période de la maladie ; la seconde établit un rapprochement remarquable avec les lésions que l'on constate dans le foie et dans les reins. La dégénérescence graisseuse des éléments épithéliaux donne à la muqueuse gastrique une couleur gris-pâle, qui a été signalée par Cornil et Ranvier dans plusieurs processus infectieux. La muqueuse peut d'ailleurs être saine, ce qui constitue une exception.



Le contenu est tantôt un liquide grisâtre qui n'a pas de caractère pathognomonique et qui est le produit d'une élaboration digestive plus ou moins imparfaite, mélangée à du mucus ; tantôt un liquide spécial, noir, brun-marron, chocolat, marc de café, suie délayée et mélangé au mucus gastrique et aux boissons. Cette matière noire teint le linge en bistre et non en vert comme le ferait la bile.

*Intestins.* — La muqueuse est quelquefois saine, mais le plus souvent elle est hyperémiee, piquetée, quelquefois exulcérée. Crevaux a constaté des exulcérations dans la dernière portion de l'iléon particulièrement. Le gros intestin est habituellement sain; cependant le même observateur a trouvé la valvule de Bauhin ulcérée dans trois cas. Plus on va vers le rectum, plus l'intégrité de la muqueuse se manifeste, ce qui faisait dire à Dutroulau qu'il convenait de prendre le rectum comme voie d'introduction des médicaments quand l'estomac s'y refusait. — Les glandes agminées de l'intestin grêle, les follicules clos du gros intestin sont parfois tuméfiés et comme hypertrophiés. Crevaux a observé une fois une ulcération à la place d'un follicule clos qui s'était vidé. — Le contenu des intestins, sauf la présence exceptionnelle de la matière noire, n'offre rien de spécial à signaler.

*Péritoine.* — Il est jaunâtre comme presque toutes les séreuses.

*Foie.* — Sa couleur est toujours modifiée : on constate les teintes pâle, café au lait, revers de botte, vieux cuir, gomme gutte, citron. Il y a parfois des plaques violacées sur les bords et sur les faces. — A la coupe, l'organe est sec, exsangue, décoloré comme la surface. Dans certains cas, beaucoup plus rares, on constate une congestion de l'organe avec plaques ecchymoti-

ques à la surface. — Le volume reste souvent le même qu'à l'état normal. Crevaux a signalé son augmentation dans quelques cas avec forme globuleuse et allongement du diamètre vertical. — Le poids est manifestement diminué, si on s'en rapporte aux 23 observations de Béranger-Féraud. — L'étude de la dégénérescence spéciale de l'organe hépatique dans la fièvre jaune a été l'objet de travaux nombreux parmi lesquels il faut signaler surtout ceux de Bache et Larroche à Philadelphie en 1853, d'Alvarenga à Lisbonne en 1857, de Pellarin à la Guadeloupe en 1862, de Donnet à la Jamaïque en 1867, de Lota et Langellier-Bellevue à la Martinique en 1869, de Gama Lobo au Brésil en 1874, de Crevaux aux îles du Salut en 1877, de Marion à Louisville en 1878. Tous ces observateurs sont à peu près d'accord : la dégénérescence du foie est de nature grasseuse. « Les cellules polyédriques se déforment, deviennent plus ou moins globuleuses et contiennent de fines granulations et des globules huileux qui sont d'autant plus nombreux et plus volumineux que la dégénérescence grasseuse est plus avancée. Lorsqu'on mélange le liquide qui s'échappe d'une surface de section du foie avec de l'eau, on voit ce liquide blanchir immédiatement ; il se forme une véritable émulsion » (Crevaux). Il est à remarquer que les cellules hépatiques sont dégénérées, mais non détruites, ce qui différencie la cellule hépatique de la fièvre jaune d'avec celle de l'ictère grave classique dans lequel la cellule disparaît et se trouve remplacée par des granulations grasseuses et des exsudats interstitiels. — Le foie contient beaucoup moins de bile qu'à l'état normal, parfois il n'en contient plus à la coupe. La vésicule biliaire contient presque toujours de la bile épaisse, c'est-à-dire sécrétée depuis quelque temps.

Il y a sans doute le chapitre des exceptions, mais on peut dire en général que les lésions hépatiques prouvent que la fièvre jaune est une maladie dans laquelle le foie marche plus ou moins rapidement vers l'acholie.

*Rate.* — Elle ne présente souvent aucune lésion : on la trouve exceptionnellement hypertrophiée, mais cet état ne paraît pas lié à la maladie.

**6. Appareil urinaire.** — Depuis de longues années, les auteurs signalent la perte de consistance du tissu des reins, sa congestion localisée ou générale, son infiltration par un liquide graisseux ou émulsif (Dutroulau, Alvarenga, Pellarin, etc.). Crevaux a plus complètement étudié ces différents points. Il a toujours constaté des lésions rénales. C'était, le plus souvent, la congestion, des ecchymoses sous la capsule, dans la substance corticale, sur la paroi externe des calices, sur la muqueuse des calices et du bassin. Les hémorrhagies les plus fréquentes sont celles de la substance corticale. Elles siègent là où les glomérules de Malpighi sont le plus abondants. Elles apparaissent généralement comme un noyau rouge foncé, globuleux, de la grosseur d'une tête d'épingle. Sur une coupe heureuse faite au niveau de ces foyers sanguins, Crevaux a remarqué deux petits canaux aboutissant à la collection sanguine ; l'un était un vaisseau, l'autre un tubulus ; la collection était contenue dans un glomérule dilaté. Pour cet observateur, la tension congestive remplit les vaisseaux, puis le glomérule, et fait déborder le liquide sanguin à travers les capillaires dans les tubuli, où il se mélange parfois avec le sang pour fournir des urines sanglantes, ce qui d'ailleurs est rare. Les foyers hémorrhagiques peuvent subir la transformation purulente (Chapuis, Crevaux). La congestion paraît liée à la première période et explique

l'albuminurie qui est la règle dans la fièvre jaune et qui est souvent précoce. Plus tard le rein subit une dégénérescence analogue à celle du foie et de l'estomac, c'est-à-dire que les cellules épithéliales des tubuli subissent la dégénérescence graisseuse. Le parenchyme rénal prend, à l'œil nu, une coloration qui varie du gris-jaunâtre au blanc jaune. Les tubes sont grisâtres et plus opaques qu'à l'état normal. Crevaux n'a pu se rendre compte de l'état des capillaires qu'il croit cependant atteints de dégénérescence graisseuse comme ceux de l'estomac. Marion a constaté à Louisville cette dégénérescence. Pour cet observateur, « les reins sont toujours congestionnés et parfois considérablement augmentés de volume. A la section on trouve des hémorrhagies dans les deux substances. Les tubes urinifères sont, les uns, remplis d'une substance granuleuse et de cellules épithéliales, les autres complètement vidés et dépouillés d'épithélium. Il y a souvent un léger degré de dégénérescence graisseuse ; en un mot, d'après l'auteur, les reins présenteraient toutes les apparences du rein brightique » (1). — Crevaux a rencontré trois fois à la surface du rein la lésion signalée par Pellarin dans la fièvre bilieuse hématurique et décrite par ce médecin sous le nom d'ulcère phlycténoïde. Elle ne paraît plus caractéristique de cette pyrexie que de la fièvre jaune, car Béranger-Féraud l'a signalée dans des maladies étrangères à ces deux affections.

La muqueuse vésicale est parfois le siège d'un piqueté hémorrhagique analogue à celui de l'estomac : le plus souvent l'organe est sain.

**7. Sang.** — Nous avons dit plus haut, à propos des symptômes circulatoires fournis par le malade, que

(1) *Progrès médical*, 1878, p. 978.

Cunisset, par une étude chimique minutieuse du liquide sanguin recueilli pendant la vie ou quelques heures après la mort, avait constaté les altérations suivantes : coloration rouge du sérum démontrant l'altération globulaire ; diminution considérable de la fibrine ; augmentation manifeste des matières grasses ; absence des pigments biliaires au moins pendant la première période de la maladie ; absence des sels biliaires pendant tout son cours, ou bien présence de ces sels à l'état de traces sans importance ; diminution sensible de l'urée ; absence du carbonate d'ammoniaque dans le sang. Marion à Louisville a constaté les faits suivants par l'examen microscopique : « Une goutte de sang extraite du doigt d'un homme atteint de fièvre jaune et portée sur le champ du microscope présentait des globules rouges, à surface inégale, crénelés ; la proportion des globules blancs était considérablement augmentée, au moins dans les cas graves. Au milieu de ces globules se voyaient des corps de forme ovale ou allongée, d'une couleur jaunâtre et doués de mouvements. C'était probablement, dit l'auteur, des bactéries, mais elles ne ressemblaient à aucune espèce qu'il eût vue jusque-là (1). »

### Prophylaxie et thérapeutique.

La fièvre jaune fournit un chiffre de mortalité qui varie de 14 à 60 p. 100, suivant les épidémies. Elle est donc une menace incessante pour tous les pays d'Amérique qui ne constituent pas déjà des foyers d'endémicité, et pour l'Europe, où les navires l'ont apportée trop souvent. L'Asie et l'Océanie n'ont pas été atteints

(1) *Progrès médical*, 1878, p. 978.

jusqu'à ce jour, sans doute à cause des conditions actuelles de la circulation maritime et de l'éloignement dans lequel se trouvent les ports de ces deux parties du monde, des foyers endémiques américains. Le percement de l'isthme de Panama ou de celui de Darien ne changera-t-il pas cet heureux état de choses? Il y a lieu de craindre que si. La côte occidentale d'Afrique sera également un voisinage bien dangereux pour l'Algérie si l'établissement du chemin de fer trans-saharien n'a pas pour corollaire la prescription de mesures quaranténaires rigoureuses.

Le règlement français de police sanitaire maritime de 1876 s'est inspiré des justes craintes que donne la fièvre jaune au point de vue de sa transmissibilité, qui est prouvée par les faits; il prescrit toutes les mesures qui sont applicables à la préservation des localités, des navires, des individus, ou propres à limiter le fléau dans sa propagation: j'y renvoie le lecteur (1). — La limite de deux à six jours représente la durée variable de l'incubation de la fièvre jaune et doit déterminer celle des mesures quaranténaires applicables aux hommes (A. Proust).

### THÉRAPEUTIQUE.

**1. Combattre la cause.** — Nous n'avons pas, quelques efforts qu'aient été faits, d'agent spécial qu'on puisse opposer aux désordres produits par l'infectieux ou à cet infectieux lui-même; dans notre lutte contre une intoxication évidente, nous en sommes réduits à nous adresser à quelques agents d'élimination, qui remplissent d'ailleurs presque tous une indication symptomatique, et dont nous apprécierons l'opportunité, à

(1) On trouvera ce règlement à la suite de l'étude de la peste.

ce point de vue, à propos des symptômes. Nous ne ferons donc que les indiquer ici : ce sont la saignée générale, les évacuants, les diaphorétiques. Ils ne peuvent, au point de vue qui nous occupe, nous inspirer qu'une médiocre confiance.

**2. Combattre les symptômes. — Première période. A.**

— Contre la fièvre, l'élévation thermique, les congestions, les douleurs liées à celles-ci, on a employé les émissions sanguines générales et locales, le sulfate de quinine, les dépresseurs de la calorification : entrons dans quelques détails.

La saignée générale a été pratiquée de 1836 à 1844, *usque ad animi deliquium*, sous l'influence des idées de Broussais : c'est une méthode jugée en tant qu'appliquée à la généralité des malades ; elle n'a donné que de très mauvais résultats. Il n'en est pas de même des saignées de 5 à 600 grammes pratiquées, une ou deux fois au début ; dans ces conditions la saignée peut être regardée comme éliminatrice, anticongestive ; elle produit parfois un grand bien-être ou une amélioration qui peut être définitive (Dutroulau, Pellarin). Deux ou trois petites saignées de 200 grammes, pratiquées les premiers jours, n'ont pas l'effet heureux de la saignée plus copieuse.

Les sangsues et les ventouses scarifiées sont très avantageuses pour lutter contre les congestions et les douleurs locales, la céphalalgie, la rachialgie, le coup de barre lombaire : il est préférable, par crainte des hémorrhagies dans la seconde période, d'avoir recours aux ventouses scarifiées ; l'épigastralgie et l'hépatalgie se trouvent mieux de l'emploi des compresses froides ou glacées.

Le sulfate de quinine a peu de valeur. Voyons les faits : il a toujours été employé depuis 1827 à la Nou-

velle-Orléans parce qu'on a toujours supposé, ou bien que la maladie dérivait du paludisme, ou qu'elle était influencée par l'endémie palustre; mais on n'en a jamais tiré d'avantage positif. Maher, sur l'*Herminie*, à Sacrificios, dit en avoir retiré de bons effets, mais il a paru à Dutroulau que ce médecin avait eu affaire à un mélange de cas palustres et de fièvre jaune. Saint-Pair, à Cayenne, est loin de s'en louer. Dutroulau a cru à ses bons effets dans une épidémie de cas légers; dans une épidémie grave, il n'en a retiré aucun avantage. Il en est de même de Fusier à Vera-Cruz. Bérenger-Féraud le réserve pour le cas où le malade est ou a été sous l'influence du paludisme.

Les lotions évaporatives, les affusions et les lotions froides, les bains frais généraux et locaux, les boissons froides et glacées, les limonades acidulées devront être employés pour combattre l'élévation de la température organique.

B. Les symptômes digestifs réclament l'emploi des moyens suivants :

Contre la soif, les boissons froides, glacées, gazeuses, acidules. Contre les vomissements séreux ou bilieux du début, les boissons glacées, l'application des compresses froides sur l'épigastre, l'injection hypodermique de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine, le vésicatoire suivi du pansement à la morphine, les préparations d'opium.

L'état saburral et bilieux sera combattu par les évacuants. Parmi les vomitifs, le tartre stibié a été vanté dans différentes épidémies, à Rio, à Montevideo, à la Basse-Terre en 1852. Les heureuses terminaisons des cas observés dans cette dernière colonie à cette époque avaient conduit Dutroulau à employer l'émétique en 1853 à la Martinique; mais il eut des succès nom-



breux, sans doute parce que l'épidémie était grave et se jouait des médications : d'ailleurs c'est un médicament qui prostre les malades et auquel on devra préférer la poudre d'ipéca. Celle-ci trouvera son indication au début de la maladie seulement : administrée plus tard, elle pourrait provoquer l'intolérance gastrique, et ouvrir la voie au vomissement noir. — Les purgatifs constituent pour tous les praticiens l'agent le plus important du traitement. Les Anglais emploient le calomel dont ils combinent l'action avec l'effet anticongestif et éliminateur qu'ils demandent aux saignées ; les médecins français se servent tantôt des sels neutres, tantôt de l'huile de ricin et aussi du calomel, suivant l'effet plus ou moins satisfaisant qu'ils en ont tiré dans les débuts de l'épidémie ; les créoles et les indigènes donnent la préférence à l'eau de casse, à l'huile de ricin, laxatifs qu'ils administrent concurremment avec les lavements camphrés, les bains dégourdis, les frictions citronnées. Il n'y a pas lieu de se prononcer relativement à la valeur de ces divers agents, qui tous concourent au même but, sans avoir d'effet qui soit propre à chacun d'eux, dans le traitement de la fièvre jaune. En règle, on purgera le malade dans les premiers jours de la maladie, tant pour combattre l'état saburral ou bilieux que pour opérer une élimination par l'intestin.

C. Contre l'ataxie, l'anxiété, l'agitation, un bon moyen de sédation consiste dans le bain frais ou à peine dégourdi dans lequel on écrase un ou plusieurs citrons. Le malade y restera plongé dix ou quinze minutes ; on lui fera concurremment des affusions froides sur la tête et on opérera le massage des membres (Dutroulau).

D. L'algidité sera combattue par les moyens ordi-

naires : stimulants diffusibles à l'intérieur et procédés externes de caléfaction.

*Deuxième période.*—On emploiera, contre l'adynamie, le thé chaud alcoolisé, le vin blanc mousseux, le vin de Madère coupé, les boissons, le café noir très chaud, les lavements et les potions à l'extrait de quinquina étendu dans une potion vineuse, la potion de Todd, les frictions stimulantes, les sinapismes promenés sur différentes régions. Au vomissement noir on opposera la glace, les limonades minérales, l'ergotine Bonjean à la dose de 1 à 2 grammes, les potions à l'alun, au perchlorure de fer, les injections hypodermiques morphinées pratiquées dans les téguments de l'épigastre. Les hémorrhagies par les voies naturelles seront traitées par des moyens analogues; les compresses froides et glacées, l'alun en poudre, les solutions de nitrate d'argent et de perchlorure de fer, les eaux hémostatiques et les antihémorrhagiques internes devront être opposés aux hémorrhagies par les piqûres de sangsues ou par les plaies des ventouses scarifiées.

Les médicaments toniques, un régime substantiel, l'envoi dans les hauteurs, dans un sanatorium, dans un établissement d'eaux minérales ferrugineuses, le rapatriement, constituent l'ensemble des moyens à opposer à l'atteinte portée à la constitution des convalescents de fièvre jaune.

## ARTICLE 2. — FIÈVRE dite BILIEUSE INFLAMMATOIRE.

Il ne peut pas s'agir ici de la fièvre bilieuse inflammatoire commune, mais bien d'une maladie assez fréquente dans les pays à fièvre jaune et que plusieurs de nos collègues inclinent à considérer comme étant de même nature que le typhus amaril. Cette opinion

a été émise, pour la première fois, à notre connaissance, par le D<sup>r</sup> Rufz de Lavison ; Lota, dans un article substantiel publié dans les *Archives de médecine navale* de 1870, a contribué à lui donner plus de crédit qu'elle n'en avait ultérieurement ; mais si cette façon d'envisager la nature de la fièvre dite bilieuse inflammatoire doit dans l'avenir se généraliser dans les esprits, l'honneur en reviendra incontestablement à Béranger-Féraud qui a réuni en un faisceau, dans un livre important, les arguments cliniques et nécropsiques favorables au triomphe de cette idée que nous croyons juste.

A consulter :

RUFZ DE LAVISON. — *Chronologie des maladies de la ville de Saint-Pierre* (*Arch. de méd. nav.*, 1869, 2<sup>e</sup> semestre, p. 119 et suiv.).

RUFZ DE LAVISON. — *Compte rendu du traité de la fièvre dite bilieuse inflammatoire* (*Arch. de méd. nav.*, 1878, 2<sup>e</sup> semestre).

LOTA. — *De l'immunité des créoles à l'égard de la fièvre jaune* (*Arch. de méd. nav.*, 1870, 2<sup>e</sup> semestre).

BÉRANGER-FÉRAUD. — *De la fièvre dite bilieuse inflammatoire des Antilles*. Paris, Delahaye, 1878.

P. BUROT. — *De la fièvre dite bilieuse inflammatoire à la Guyane*. Paris, O. Doin, 1880.

### § 1. — Symptômes.

Rufz de Lavison a fait remarquer, depuis 1869, que pendant les périodes épidémiques de fièvre jaune à la Martinique, les créoles, et plus spécialement les enfants, sont atteints, en très grand nombre, de fièvres plus ou moins graves qui revêtent des caractères cliniques en rapport évident avec ceux de la maladie régnante, le typhus amaril. Pendant l'épidémie de fièvre jaune qui a duré de 1838 à 1844, dit Rufz, « presque tous les enfants de 2 à 12 ans furent malades et il y eut

parmi eux une plus grande mortalité que d'ordinaire. » Dans le cours de l'épidémie de 1852 à 1857 « l'influence épidémique fut très remarquable sur les enfants de 2 à 8 ans, c'est-à-dire nés depuis la dernière épidémie, créoles blancs. Ils étaient atteints presque subitement, et sans prodromes, d'un accès de fièvre avec accablement, soubresaut des tendons, convulsions, rougeur de la face et surtout vomissements répétés. L'accès tombait au bout de 24 à 36 heures, et l'enfant entrait en convalescence. Il n'y eut pas de morts et je n'administrai le sulfate de quinine que dans deux cas seulement. » Lota nous a renseignés beaucoup plus complètement sur les caractères cliniques de la maladie qui a frappé les enfants créoles de la Martinique dans le cours de l'année 1869. Pour lui ces fièvres infantiles qui sévissent pendant les épidémies de fièvre jaune sont de la même nature que cette maladie, et ainsi s'expliquerait l'immunité qu'acquièrent les créoles à l'égard de la fièvre jaune. Elles présentent comme le typhus amaril la forme légère et la forme grave et chacune de ces formes deux degrés d'intensité. Je ne puis donner une idée plus exacte de ces fièvres qu'en rapportant ici deux observations cliniques recueillies par Lota en 1869.

Obs. IV. — Forme légère, 2<sup>e</sup> degré d'intensité. — Le 10 octobre au matin, le jeune T., âgé de 10 ans, se sent un peu indisposé à son réveil, ce qui ne l'empêche pas d'aller prendre avec son père un bain de mer habituel. Au retour, l'indisposition augmente et l'enfant est obligé de s'aliter. Je le vois dans l'après-midi : appareil fébrile considérable, chaleur de la peau âcre et brûlante ; pouls à 120, lèvres très rouges, langue chargée, assoupissement continu, mêlé d'agitation. — Décoction de casse et tisane d'orge tiède.

11. La fièvre a duré toute la nuit et persiste avec les mê-

mes caractères. J'administre deux grains d'émétique. Cinq ou six vomissements bilieux et autant de selles, mais diarrhée nulle. La chaleur de la peau fait mal à la main, tant elle est âcre et ardente ; l'assouplissement persiste ; lavement émollient tiède, 2 sinapismes aux membres inférieurs ; 2 prises de calomel de 0,25, l'une à six heures du soir et l'autre dans la nuit ; frictions avec pommade camphrée et quinquina.

12. Nuit agitée. Même état fébrile. Il y a eu 2 petites selles, urines limpides sans albumine. Huile de ricin qui produit une évacuation abondante. Vers midi, on dirait que la peau veut prendre un peu de moiteur. Les parents sont inquiets et insistent pour que je donne de la quinine. J'en fais prendre 0,50 vers midi, et 0,25 vers quatre heures. Le soir, l'enfant est plus mal ; l'accablement a augmenté ; la peau est très sèche, la respiration anxieuse. Je regrette d'avoir cédé aux sollicitations des parents en donnant la quinine dont les symptômes se mêlent à ceux de la fièvre pour obscurcir le pronostic. Frictions excitantes ; sinapismes à l'épigastre et aux extrémités inférieures ; trois lavements de quinquina dans la nuit.

13. Ce matin la peau est moite et peu chaude, le pouls à 104 ; l'accablement beaucoup moindre. L'état général meilleur. Un ver lombric est rendu par la bouche. Les urines essayées par l'acide nitrique donnent un précipité albumineux, tout à fait semblable à celui que j'ai l'habitude d'observer dans des cas légitimes de fièvre jaune : fixé sur la nature de la maladie, je rejette hardiment la quinine ; je me contente de prescrire du bouillon et des lavements de quinquina.

14. La fièvre a disparu, l'enfant est très gai ; il n'y a pas de teinte ictérique, mais les urines contiennent de l'albumine. Alimentation graduelle.

Ma présence n'étant plus nécessaire auprès de cet enfant, je cesse mes visites. Le petit malade s'est vite rétabli et n'a pas eu de récidive.

Obs. VII. — Forme grave, 2<sup>e</sup> degré d'intensité. — Le di-

manche 7 novembre, pendant que j'étais en service au Morne-Rouge, on m'appelle pour voir la petite L..., âgée de 11 ans, qui était tombée malade le jeudi 4, dans l'après-midi. On me raconte que cette enfant avait été prise tout à coup d'une fièvre très forte qui a duré sans intermittence.

Jusqu'au moment de ma visite, le traitement avait consisté en boissons chaudes, pédiluves et un vomitif d'émétique suivi d'un purgatif. Il est probable, qu'appelé plutôt, je n'aurais pas employé un autre traitement. C'est une enfant d'une constitution délicate ; je la trouve affaissée avec un certain air de stupeur ; chaleur au front ; température peu élevée des autres parties du corps ; pouls très mou à 100 ; teinte ictérique faible des conjonctives.

L'enfant vomit tout ce qu'on lui donne et se plaint de souffrir du ventre ; il n'y a pas d'urine pour l'examen. Eau fraîche en petite quantité ; deux lavements émollients ; un grand sinapisme à l'épigastre et deux aux jambes ; frictions au jus de citron camphré.

Mon ami, le docteur Langellier, voit la malade dans la soirée, il constate des vomissements noirs et de l'albumine en très grande quantité dans les urines. Il prescrit un vésicatoire à l'épigastre et des lavements avec décoction de poudre de quinquina.

Le 8, l'état est à peu près le même ; l'enfant continue à vomir noir.

Le 9 je la revois ; prostration considérable sans agitation ; les conjonctives sont jaunes et tout le corps offre une coloration citrine légère, il y a eu deux épistaxis ; les vomissements composés de matières noires se produisent à peu près toutes les heures. Albumine dans les urines, frictions ut supra. Lavements de quinquina auxquels, d'après l'avis d'un autre médecin, on ajoute une certaine quantité de quinine. Eau et bouillon glacés.

10. L'enfant continue à vomir des matières noires à des intervalles plus éloignés ; moins de prostration ; les urines sont très abondantes et la quantité d'albumine qu'elles renferment paraît moindre. Il n'y a ni agitation, ni trouble de la respiration, signes importants pour le pronostic.

11. Même état, les vomissements moins fréquents sont presque incolores ; la teinte jaune, très intense aux conjonctives, est plus claire sur les téguments, albumine persistante.

12. Pas de vomissements depuis hier. Plusieurs selles sanglantes ; faiblesse considérable.

Cette enfant a fini par guérir après une convalescence qui n'a pas été trop pénible pour une constitution si débile, atteinte d'une affection si grave.

L'identité de ces fièvres avec le typhus amaril nous paraît on ne peut plus probable. Les renseignements nécropsiques manquent sans doute pour les cas mortels observés par Lota, mais cette lacune a été comblée depuis, comme nous allons le voir dans l'exposé succinct des travaux de Bérenger-Féraud, et la doctrine de l'identité des deux syndromes qui sont en cause devient plus probable encore.

Bérenger-Féraud a considérablement élargi le cadre de la question, et a répandu une très grande clarté sur les problèmes qu'elle soulève. Pour lui, la fièvre bilieuse dite inflammatoire est une maladie qui frappe d'une manière légère ou grave, non seulement les enfants créoles, mais aussi les Européens qui vivent dans l'Amérique tropicale, soit en ne faisant qu'y passer, soit en y séjournant pendant un certain temps. Elle règne au Brésil, aux Guyanes, sur la côte du Venezuela et à la Nouvelle-Grenade, sur tout le littoral du Mexique et du sud des États-Unis. On ne l'a signalée ni en Afrique, ni dans l'Asie torride, ni dans les archipels Océaniens, mais il serait intéressant de rechercher si, à la côte occidentale d'Afrique, elle ne règne pas endémiquement comme la fièvre jaune, ou si, dans les épidémies de typhus ictérode, elle n'est pas la compagne de cette dernière maladie.

On a dénommé à tort l'entité morbide qui nous occupe « fièvre inflammatoire, fièvre bilieuse inflammatoire commune, fièvre d'insolation, fièvre typhoïde des créoles » ; on a mieux compris sa nature quand on l'a désignée sous les noms de « fièvre d'acclimatement (à la fièvre jaune), de synoque amarile, de fébricule ictérode, de fièvre jaune abortive ou bénigne. »

La fièvre dite bilieuse inflammatoire se montre, soit à l'état de cas isolés, sporadiques, soit par poussées épidémiques. Elle est transmissible. Elle est aux petites Antilles ce que la fièvre jaune est aux grandes Antilles : des grands foyers miasmatiques s'échappent le vrai et sévère typhus amaril ; des petits foyers ne peut s'échapper, en temps ordinaire, que la fièvre inflammatoire (B. Féraud). Elle confond donc ses causes avec celles de la fièvre jaune.

Elle comprend deux formes cliniques principales, l'une franche ou simple, l'autre insidieuse ou compliquée, et chacune de ces formes a trois degrés d'intensité.

Elle évolue en général en deux périodes, de durée variable : la première est la période de fièvre, la seconde celle de rémission. A mesure qu'augmente l'intensité des phénomènes qui constituent la maladie, on voit celle-ci revêtir de plus en plus nettement la physionomie clinique de la fièvre jaune, au point que, dans certains cas, il y a identité.

1<sup>o</sup> Forme franche ou simple. — 1<sup>er</sup> degré (léger). Les symptômes évoluent à peu près dans l'ordre suivant : frisson initial, céphalalgie, chaleur de la peau, facies rouge animé, yeux brillants rosés ou rouges, rachialgie, lombalgie, arthralgies des membres inférieurs surtout ; langue légèrement saburrale, constipation, enduit gingival de nature épithéliale ayant quelque



rapport d'aspect avec la teinte que laisse l'attouchement avec un crayon de nitrate d'argent. Érythème scrotal se présentant sous la forme de deux bandes rouges parallèles séparées par une bande blanche dans laquelle se trouve le raphé ; cet érythème est constitué par l'injection très fine du réseau capillaire des bourses. Pouls entre 80 et 100 ; température montant rapidement vers 39 ou 40, puis tombant à 38 vers le quatrième jour, pour diminuer progressivement jusqu'à 36 ou 37 vers le dixième jour de la maladie. Des sueurs ou des urines critiques abondantes accompagnent parfois la détente fébrile : quand cette dernière est bien établie, la peau prend une teinte pâle le plus souvent, et quelquefois une coloration sub-ictérique. La convalescence est plus longue que ne le ferait supposer le peu de durée de la fièvre. — 2° *degré moyen*. — Céphalalgie, souvent très pénible, frissons persistants, chaleur sèche, ascension rapide de la température, pouls plein, large à 80, 90, 100, dyspnée, coloration rouge de la face et des yeux, rougeur éruptive sur le tronc et même sur les membres pouvant prendre l'aspect rubéolique ; l'érythème scrotal se généralise à toute l'étendue des bourses et les colore en rouge foncé, en rouge vineux ; on constate parfois, dans le point où le testicule appuie par son poids sur les téguments du scrotum, une phlyctène qui peut être le prélude d'une escarre ; douleurs lombaires, épigastralgie, arthralgies diverses ; enduits lingual et gingival dont le microscope révèle la nature épithéliale, sans parasites comme dans le premier degré ; soit très vive, parfois gargouillements abdominaux quoiqu'il y ait constipation ; urines rares et foncées, sans albumine, sans pigments biliaires. Sueurs ou urines abondantes au moment de la rémission, détente fébrile, amende-

ment des symptômes, sub-ictéricie du teint et des conjonctives, puis pendant un temps plus ou moins long, deux ou trois semaines, état de faiblesse qui peut être très accentué et persistance des douleurs musculaires. — 3<sup>e</sup> degré (*intense*). L'atteinte, dans ce degré, ressemble à une fièvre jaune légère ou de moyenne intensité. Tous les phénomènes qui sont signalés dans les degrés précédents sont ici plus intenses. La température monte habituellement en peu d'heures à 40° et 41°, le pouls est plus fréquent et se tient entre 100 et 120; la dyspnée est plus marquée, la face prend la teinte acajou, les yeux sont très brillants, rouge vermillon, les douleurs des lombes, du rachis, des articulations, très pénibles : il y a de l'épigastralgie, des nausées, des vomissements, de la constipation; les urines diminuent de quantité, la miction est douloureuse, le liquide excrété contient parfois un peu de bile et très souvent de l'albumine. La rémission survient après plusieurs jours de durée de cet état fébrile, mais quand la rougeur de la face a disparu, on constate une teinte jaune des ailes du nez, des lèvres, des tempes, de la conjonctive. Il peut y avoir, après quelques jours de maladie, des hémorrhagies par les muqueuses des fosses nasales et de la bouche, mais ces pertes de sang ne sont pas, en général, très abondantes.

2<sup>e</sup> Forme insidieuse ou compliquée. — 1<sup>er</sup> degré (*léger*). La convalescence est difficile à s'établir; on constate des exacerbations vespérales fébriles pendant la période de rémission, de sorte que la convalescence ne se dessine pas, la maladie durant beaucoup plus longtemps qu'on ne l'aurait d'abord supposé. — 2<sup>e</sup> degré (*moyen*). On observe de la stupeur, des rêvaseries, de la crépitation iléo-cæcale, des taches rosées;

en somme un état typhoïde d'intensité moyenne. La période fébrile est plus longue, la défervescence moins rapide, moins franche. — 3<sup>e</sup> degré (*intense*). L'état typhoïde est plus accentué et plus grave que dans le degré précédent; aussi la maladie a-t-elle été confondue souvent avec la fièvre typhoïde; en réalité c'est un cas de fièvre jaune à forme typhoïde.

## § 2. — Recherches cadavériques.

L'anatomie pathologique de la fièvre dite bilieuse inflammatoire est encore toute à faire, dit Béranger-Féraud : cependant les lésions qui ont été consignées dans diverses autopsies, ou observées par ce médecin, tendent à démontrer l'identité de nature de cette maladie avec la fièvre jaune.

La coloration ictérique a été constatée dans le plus grand nombre des autopsies. On a signalé en outre l'injection veineuse des méninges, l'augmentation du liquide céphalo-rachidien, l'hypérémie de la substance cérébrale, l'injection des plexus choroïdes. Les poumons peuvent être congestionnés ou contenir des infarctus hémorrhagiques, comme dans la fièvre jaune. Bonnet a observé dans un cas la dégénérescence granulo-graisseuse de la fibre musculaire du myocarde. La muqueuse gastrique, trouvée saine dans certains cas, avait, dans quelques autres, une coloration rose. Le contenu du ventricule était tantôt un liquide gris rosé, tantôt une matière plus visqueuse, couleur marc de café, ayant l'aspect du liquide du vomito negro. L'intestin grêle a été trouvé hyperémié, dans le jejunum et l'iléon surtout : il contenait parfois de la matière noire. En présence de renseignements incomplets, Béranger-Féraud incline à penser

que les follicules de Peyer sont atteints dès que l'état typhoïde se prononce. Le gros intestin n'a rien offert de particulier à signaler, si ce n'est la présence de la matière noire dans quelques cas. Le foie a été trouvé décoloré, sec, cassant. Bonnet et Michel y ont constaté les caractères microscopiques de la dégénérescence graisseuse. — La rate paraît normale; on l'a trouvée augmentée de volume une fois sur sept seulement; jusqu'à ce jour, on n'a pas constaté sa pigmentation, fait important qui éloigne l'idée du paludisme et qui est corroboré par l'impuissance thérapeutique du sulfate de quinine. — Les reins paraissent sains au premier abord, mais par un examen plus approfondi, Bonnet et Michel ont constaté des lésions analogues à celles que l'on constate dans la fièvre jaune : congestions partielles, hémorrhagies interstitielles, état granuleux de l'épithélium des tubes urinaires.

### § 3. — Le traitement de la fièvre dite bilieuse inflammatoire.

*Le traitement de la fièvre dite bilieuse inflammatoire est analogue à celui de la fièvre jaune légitime. Comme lui, il s'adresse aux symptômes, il est en outre constitué par l'emploi des mêmes agents thérapeutiques. Béranger-Féraud est le premier qui ait formulé nettement les indications qui découlent des symptômes observés. D'après ce médecin, il convient pendant la période fébrile : 1° de proscrire en général les vomitifs, cette médication quelque peu banale ayant le double inconvénient d'éveiller la susceptibilité de l'estomac et d'affaiblir, sinon de prostrer le malade ; 2° d'employer au contraire les purgatifs huileux et*

salins, beaucoup moins souvent le calomel dont l'action cholagogue n'a ici aucune utilité; jamais les purgatifs drastiques qui ne peuvent qu'irriter le tube intestinal déjà hyperémié; 3° de n'avoir recours à la quinine que dans le cas de complication palustre: le sulfate de quinine, dans le cas de fièvre bilieuse inflammatoire sans paludisme, met en effet souvent le sujet dans un état d'éréthisme ou au contraire de prostration qui peut être des plus préjudiciables; 4° de prescrire contre la fièvre les bains frais ou tièdes et les limonades alcalines, et contre les congestions locales les émissions sanguines par les sangsues et les ventouses scarifiées. — Dans le cours de la seconde période, on instituera la médication tonique en se tenant prêt à lutter contre les symptômes morbides intercurrents ou prédominants, la constipation, la fièvre vespérale, l'insomnie. — Dans les cas insidieux ou graves, on agira d'après la nature des symptômes qui relèvent surtout de l'état typhoïde, comme nous l'avons vu.

## CHAPITRE II

### CHOLÉRA

Le choléra (1) est une maladie infectieuse transmissible, caractérisée cliniquement dans ses formes complètes par deux périodes. Dans le cours de la première dominant l'algidité, les vomissements et les selles riziformes: c'est la période algide; la seconde dite de réaction est une sorte de phase fébrile pendant laquelle l'amélioration s'établit progressivement dans

(1) Vishuchi ou vishucikī (hindou); Vandy-védy (tamoul); mor-dexi (malais).

les cas favorables, mais qui peut revêtir de nouveau, dans les cas graves, les caractères de l'algidité, ou bien marcher rapidement vers un état typhoïde souvent mortel.

Anatomiquement la maladie est plus particulièrement caractérisée par la concentration du sang et l'exfoliation épithéliale généralisée de la muqueuse intestinale.

### A consulter :

- RICHAUD. — *Essai de topographie médicale de la Cochinchine française* (Arch. de méd. nav., 1864, 1<sup>er</sup> semestre, p. 340).
- J. ROCHARD. — *Mode d'importation du choléra à l'île de Groix près Lorient* (Arch. de méd. nav., 1866, 1<sup>er</sup> semestre, p. 73).
- DAULLÉ. — *Marche du choléra sur le littoral oriental de l'Afrique en 1859* (Arch. de méd. nav., 2<sup>e</sup> semestre, p. 402).
- WALTHER. — *Note sur le choléra à la Guadeloupe* (Arch. de méd. nav., 1866, 2<sup>e</sup> semestre, p. 492).
- VAUVRAY. — *Des accidents cholériformes vulgairement appelés N'diank au Sénégal*. Thèse, M., 1866. Compte rendu par Brassac (Arch. de méd. nav., 1867, 2<sup>e</sup> semestre).
- HUILLET. — *Topographie médicale de Pondichéry* (Arch. de méd. nav., 1867, 2<sup>e</sup> semestre, p. 401).
- BONNESCUELLE DE LESPINOIS. — *Essai sur le choléra cutané ou sudoral*. Thèse, M., 1866. Compte rendu par Brassac (Arch. de méd. nav., 1867, 2<sup>e</sup> semestre).
- LIGNIÈRES. — *Relation d'une épidémie de choléra à la Guadeloupe*. Thèse, M., 1867. Compte rendu (Arch. de méd. nav., 1869, 1<sup>er</sup> semestre).
- REFZ DE LAVISON. — *Chronologie des maladies de la ville de Saint-Pierre-Martinique* (Arch. de méd. nav., 1<sup>er</sup> semestre, p. 439).
- BARNIER. — *Note sur l'épidémie de choléra qui a sévi dans l'île de Nossi Bé en 1870* (Arch. de méd. nav., 1871, 2<sup>e</sup> semestre).
- REY. — Article *Géographie médicale, passim* (Dict. de méd. et de chirurgie pratiques. Paris, 1872).
- DUTHOULAU. — *Maladies des Européens dans les pays chauds*. Paris, 1868, 2<sup>e</sup> édition.
- PELLANIN. — *Contagion du choléra démontrée par l'épidémie de la Guadeloupe*. Paris, J.-B. Baillière, 1872.
- SMART. — *Le choléra dans les localités insulaires* (Arch. de méd. nav., 1873, 2<sup>e</sup> semestre). Traduction de Palasne-Champeaux, médecin de 1<sup>re</sup> classe de la marine.

- PROUST. — *Essai d'hygiène internationale*. Paris, 1873.  
 LAVERAN. — *Maladies et épidémies des armées*. Paris, 1875.  
 MAC-CLELLAN. — *Le choléra épidémique de 1873 aux États-Unis. Analyse dans Arch. de méd. nav.*, 1<sup>er</sup> semestre, 1876.  
 MAHÉ. — *Programme pour l'étude des maladies exotiques*. Paris, J.-B. Baillière, 1879 (*Arch. de méd. nav.*, 1876-1879).  
 PROUST. — *Hygiène publique et privée*. Paris, 1877.  
 GRIESINGER. — *Maladies infectieuses*; 2<sup>e</sup> édition annotée par Vallin, 1877.  
*Étiologie tellurique du choléra (Annales d'hygiène et de médecine légale, mai 1878).*

## 1. — Causes.

**1. Géographie épidémique.** — D'après les textes cités par William Scott, le choléra a régné dans l'Inde depuis les temps les plus reculés. L'Inde est-elle la seule patrie originelle du choléra, et l'Indo-Chine dans laquelle il semble qu'il soit endémique depuis longtemps partage-t-elle avec l'Indoustan le triste privilège de lui avoir donné spontanément naissance? c'est une question de curiosité historique et rien de plus. Quoi qu'il en soit, c'est la propagation du choléra indien dans les pays d'Europe qui a produit les trois grandes épidémies historiques dont la dernière, celle de 1865, ne paraît pas complètement éteinte en Asie et sur quelques points du sol de l'Europe et de l'Amérique.

Je serai très bref en parlant de la marche de ces trois grandes pandémies dont l'historique a été si souvent tracé. Dans la première, le choléra parti de Jessore ou d'Allahabad, dans la présidence de Calcutta en 1817 ou 1818, envahit la Perse, la Syrie, l'Arabie et gagna les bords de la Caspienne; il traversa cette mer, frappa Orenbourg et Astrakan en 1830, gagna Moscou et une grande partie de la Russie; passa en Pologne avec l'armée russe en 1831 et se

répandit dans l'Allemagne entière pendant tout le cours de cette année. A la même époque, il partit de Hambourg, arriva à Sunderland sur la côte orientale de l'Angleterre et frappa Edimbourg en 1832. Débarqué à Calais la même année, il atteignit Paris le 25 mars, puis 52 départements en faisant périr 100,000 personnes. Les pays d'Europe le transmirent par mer en Amérique et en Afrique. — Cependant en partant de son pays d'origine, le fléau n'avait pas exclusivement marché vers l'ouest. La Cochinchine en effet, et les îles de la Malaisie furent atteintes en 1820, la Chine et le Japon en 1823, les Célèbes, les Philippines dans le cours de la même année, et à la même époque, par une marche vers le sud, toute la côte orientale de l'Afrique, Zanzibar, Maurice, Bourbon et plusieurs autres localités maritimes, furent également frappées. — La marche de la seconde épidémie est la même que celle de la première, même point de départ, l'Inde (1841); mêmes étapes successives à travers les deux mondes. C'est l'épidémie qui frappa la France en 1848 et qui fut encore plus meurtrière que celle de 1832. Elle s'en distingue malheureusement encore en ce qu'en plusieurs points de l'Europe, le fléau prit droit de cité, de telle sorte qu'en 1851 la maladie, qui avait sommeillé dans le centre de l'Europe se réveilla en Silésie, et parcourut de nouveau le monde entier, de 1853 à 1856.

La troisième grande épidémie est celle de 1865. Le choléra éclata à la Mecque et à Médine pendant le pèlerinage annuel au tombeau de Mahomet; puis les ports de la mer Rouge et, dans la Méditerranée ceux de l'Égypte, de la Turquie, de l'Italie, de la France et de l'Espagne, furent successivement atteints. De Marseille, où elle avait été apportée par le navire la *Stella*,



la maladie suivant la route de la vallée du Rhône atteignit Paris, se répandit dans les départements et fit 14,600 victimes. Marseille la transmet à l'Algérie et à la Guadeloupe.

Toutes ces épidémies ont-elles laissé derrière elles des foyers d'endémicité? c'est ce dont nous allons nous occuper actuellement.

**2. Choléra endémique.** — *Europe.* — On observe, dans cette partie du monde, une maladie accidentelle à laquelle on a donné le nom de choléra nostras, de choléra simple. Elle diffère complètement, a-t-on dit, du choléra indien par ses causes saisonnières, sa sporadicité, le peu de gravité de son pronostic en général, et aussi par ses signes cliniques. Ce dernier caractère différentiel n'a certainement pas la valeur qu'on lui a donnée. Il n'est pas un été pendant lequel, en différents points de la France, à Brest comme à Paris, la maladie dont je parle ne se présente, au point de vue de ses caractères cliniques, y compris dans quelques cas les évacuations riziformes, sous la forme du choléra indien. Mais il est constant que les autres différences subsistent. Ces cas de choléra nostras sont-ils le résultat de la reviviscence des germes déposés par les épidémies passées? cela n'est guère probable si on a égard à l'ancienneté du choléra nostras en France et en Angleterre, aux causes saisonnières qui font naître cette affection, à son caractère sporadique et accidentel. On peut donc affirmer que ce choléra naît sur place; mais en est-il de même partout, et sommes-nous en droit d'affirmer que les germes du choléra indien ne sommeillent nulle part en Europe? L'épidémie de 1831, qui a débuté en Silésie et qui de là a rayonné sur une partie de l'Europe, est considérée par quelques épidémiologistes comme le réveil de celle de

1848. En 1869, 1870, 1872, le choléra ne paraît pas avoir eu pour origine l'importation. Sommeillant depuis 1866, il a pu se réveiller quelques années après en Prusse, en Autriche, en Russie, et c'est peut-être lui qui a débarqué au Havre en 1872 par la voie de Hambourg.

La conférence internationale de Vienne de 1874 n'a pas conclu dans ce sens, il est vrai. D'après elle le choléra ne revêt le caractère endémique dans aucun pays autre que l'Inde; dans ses grandes incursions épidémiques, il a toujours été possible de remonter à son foyer originel, l'Inde; jamais les épidémies antérieures d'un pays d'Europe n'ont laissé après elles des germes susceptibles de reviviscence. Tholozan, d'autre part, a soutenu devant l'Académie de médecine, en 1875, la doctrine des épidémies autochtones. Les germes du choléra indien déposés en Europe en 1850, dit ce médecin, se sont régénérés plusieurs fois sur notre sol, comme ils se réveillent fréquemment dans l'Inde pour y produire des bouffées épidémiques. Le choléra qui a frappé la Russie en 1852 et 1853 n'a pas été le produit d'une importation asiatique, mais bien de la reviviscence des germes cholériques sommeillant en Pologne depuis 1850. La maladie est donc endémique en Europe et les règlements de police sanitaire sont inutiles, au point de vue du choléra, dans les relations de l'Asie et de l'Europe.

Peu importe, à notre avis, la réalité de ces régénérations de l'infectieux qui ne sera vraisemblablement jamais démontrée. Les grandes épidémies de choléra ont eu pour point de départ l'Inde, et quelle que soit l'interprétation des faits qui se sont passés en Europe en dehors de ces trois grandes irruptions, l'Inde reste suspecte par dessus tout.

*Afrique.* — On ne peut pas dire que le choléra soit endémique en Égypte, mais il faut savoir que, dans ce pays, les cas de choléra sporadique sont moins rares qu'ailleurs (Gigot-Suard). Est-ce par reviviscence des germes déposés si fréquemment dans des épidémies antérieures d'origine indienne? Est-ce un infectieux local qui est la cause de la maladie? En fait l'Égypte est surtout menacée du choléra importé de l'Arabie et de l'Indoustan. — Tripoli, Tunis, l'Algérie et le Maroc ont toujours reçu le fléau du dehors. — Le Sénégal ne paraît pas avoir été contagionné par la voie de mer, mais en 1863 la maladie y est venue par terre, transmise par les tribus du Sahara (Laveran), sans laisser après elle l'infection endémique. Par ailleurs, il règne au Sénégal, sous forme endémo-épidémique, une maladie nommée par les indigènes le *n'diank*, dont les symptômes sont analogues, parfois semblables à ceux du choléra indien : c'est un choléra né sur place, observé le plus souvent au début de la saison sèche, et paraissant relever de l'action d'un infectieux local. Vauvray, qui l'a étudié avec soin, a fait ressortir les analogies du *n'diank* avec le choléra indien, sa moins grande gravité, la fréquence des selles bilieuses séro-muqueuses et la rareté relative des évacuations riziformes. — Le choléra épidémique n'a pas été observé au Cap, malgré les relations de ce pays avec l'Inde et jamais cette maladie ne s'y est montrée sous la forme endémique. — Zanzibar, Nossi-Bé, plusieurs points de la côte ouest de Madagascar, l'île Maurice, ont été frappés par le choléra d'importation en 1859, 1865, 1870, mais la maladie s'est toujours éteinte dans ces localités, sans y laisser l'endémicité.

*Asie.* — On a parlé de l'état endémique du choléra dans l'Arabie intérieure et on a suspecté l'Hedjaz

d'avoir été en 1863 le foyer originel de l'épidémie qui a désolé l'Europe. Le fait est qu'avant 1831 le choléra n'avait jamais été signalé en Arabie et que les voyageurs Niebuhr et Burkardt ne le comptent pas parmi les endémies de l'Hedjaz. N'est-il pas resté endémique depuis 1831, après avoir été une première fois importé de l'Inde ? Cela n'est pas probable : car il est établi que le choléra de l'Hedjaz survient toujours après le pèlerinage de la Mecque où il est apporté par les pèlerins hindous (A. Proust). L'Arabie ne paraît donc pas être un foyer d'endémicité.

Pour l'Indo-Chine, la question est beaucoup plus obscure. Au dire des missionnaires, le choléra aurait ravagé le royaume de Siam, le Cambodge, la Cochinchine, le Tonkin et la Chine à la fin du siècle dernier, et ses origines, comme celles du choléra indien, se perdraient dans les âges. Il est endémique en Cochinchine depuis très longtemps, d'après les Annamites. C'est la seule conclusion pratique que l'on puisse tirer pour le présent. Il est d'ailleurs semblable cliniquement au choléra indien, sauf en ce qui concerne la période de réaction qui est particulièrement adynamique.

L'Inde reste le foyer endémique qui menace l'Europe plus que tout autre pays. Le choléra a dû y exister de tout temps. Les cas qui relèvent de l'endémicité ne sont pas d'ailleurs toujours semblables à ceux que l'on observe dans le cours des épidémies, surtout lorsque celles-ci sont graves. Ce que nous dirions du n'diank du Sénégal lui est cliniquement applicable ; relativement bénin comme celui-ci, il ne fait pas parmi les natifs hindous les ravages qu'y exerce le choléra épidémique.

*Océanie.* — Le choléra est endémique dans les grandes îles de la Malaisie, comme il l'est dans l'Indo-Chine

et dans l'Inde, et il y contribue à élever le chiffre de la mortalité des Européens. Il est probablement d'origine très ancienne dans les îles néerlandaises, car une lettre de Bontius, écrite de Batavia en 1634, signale les ravages faits à cette époque par le choléra dans cette ville. A plusieurs reprises, le fléau s'est développé sous forme épidémique à Sumatra, à Java, à Bornéo, procédant tantôt de l'endémicité, tantôt se rattachant par son origine aux grandes pandémies historiques, notamment en 1819 et en 1865.

*Amérique.* — Le choléra y a toujours été importé, et c'est en vain qu'on a cru trouver dans des conditions hydro-telluriques, d'ailleurs constantes, la cause de l'épidémie qui a frappé la Guadeloupe en 1865. Ces conditions n'auraient-elles pas dû causer le choléra avant 1865 ? Et d'ailleurs, comme l'a fait remarquer Dutroulau, les nègres n'ont-ils pas été plus particulièrement frappés, fait qui n'a jamais lieu quand il s'agit de maladies palustres ? Comment enfin le marais du Sénégal et du Gabon n'engendre-t-il pas le choléra, si ce fléau est d'origine paludéenne ? Il est donc on ne plus probable qu'il est venu de Marseille, et si parmi les navires de ce port qui ont pu l'apporter à la Guadeloupe, on n'a pu désigner exactement celui qui l'a introduit, le fait de l'introduction ne peut guère laisser de doute. En 1854, les autres Antilles avaient été atteintes par importation ; en 1865 la colonie de la Martinique, s'est préservée du fléau en s'isolant de la Guadeloupe par des mesures sanitaires rigoureuses. Jamais, dans tous les cas, le choléra indien n'a pris sur le sol de l'Amérique le caractère d'une maladie permanente, relevant de l'endémicité.

**3. Cause originelle et transmissibilité.** — Rien n'est moins bien établi que la première ; rien n'est

plus certain que la seconde. « Aux Indes, dit Pettenkoffer, il existe un ou plusieurs districts dans lesquels le choléra sévit endémiquement depuis les temps les plus reculés, et où sa fréquence varie suivant la saison. La cause de la maladie et de son endémicité ne peut être cherchée chez les personnes qui habitent ces districts, mais doit exister dans une relation encore inconnue du germe spécifique de la maladie avec le sol et le climat. » Le choléra, dit ailleurs Pettenkoffer, a son origine dans le sol. « D'un autre côté, ajoute le même auteur à propos de la question de la transmissibilité, la propagation du choléra au delà des limites des Indes prouve que la maladie ne se transporte pas d'un lieu à l'autre par le mouvement de l'atmosphère, mais qu'un quelque chose encore inconnu s'attache d'une façon inconnue aussi aux hommes qui sont en rapport avec les lieux infectés ou aux objets servant à leurs communications, et que, une fois transporté là où se trouvent les conditions nécessaires de lieu et d'époque, ce quelque chose peut y provoquer une épidémie de choléra. » En résumé le choléra indien a une origine tellurique ; il est en outre transmissible, mais pour que cette transmission ait lieu, il faut que le germe de la maladie soit apporté dans des localités favorables à sa propagation. Un sol très poreux, perméable, moyennement humide ou sec, serait favorable à la multiplication des germes et à leur diffusion dans l'atmosphère. Le choléra ne serait transmissible de l'homme à l'homme que sous la réserve d'une action intermédiaire émanant du sol, du climat de la localité. On s'expliquerait ainsi que certaines villes, comme Lyon, certaines régions de la Suisse et des Alpes aient joui d'une immunité due à la nature dense et rocheuse de leur sol. De même les

navires sont des habitations sur lesquelles le choléra se propage difficilement, et si la transmissibilité ne relevait que du rapport direct des hommes entre eux, il en serait sans doute autrement (1). Cette transmission directe de l'homme malade à l'homme sain n'est pas soutenable d'ailleurs pour l'Inde. « On peut être contagionniste en Europe, dit Huillet, on ne l'est pas dans l'Inde ; car, s'il est difficile, dans les autres pays, de distinguer les effets bizarres et variés de l'influence épidémique de ceux de la contagion, ici se présente une circonstance particulière qui aide à la solution du problème. La population blanche est rarement atteinte ; mais lorsque cela arrive, il y a autour du malade, pour le soigner, un entourage considérable de parents et d'amis. Or, jamais aucune de ces personnes présentes n'a été prise par la maladie. Si, du reste, elle était contagieuse, il y a longtemps que la population blanche de Pondichéry, toujours en contact avec les Indiens, serait décimée. »

Quoi qu'il en soit, le choléra est transmissible, de nombreux faits l'attestent. Il est apporté dans une localité : ses germes y fructifient ou sont anéantis sous des influences que nous ne connaissons pas ; les orages, l'habitation dans des lieux bas, la perméabilité du sol, la chaleur, favorisent la multiplication de ses germes, lesquels peuvent être apportés dans un lieu donné par l'homme, par les vêtements et les objets qui ont été à son usage pendant sa maladie,

(1) La difficulté que rencontre dans sa propagation le choléra apporté sur les navires est une preuve évidente de la nécessité d'un milieu spécial, probablement d'un sol, propre à propager le fléau. Les exemples abondent pour démontrer cette immunité relative des navires. Aussi, en 1854, lors du choléra de la flotte aux îles d'Aland (Baltique), presque tous les médecins-majors des navires conclurent à l'infection sans transmissibilité.

par les selles et les vomissements cholériques. Les marchandises, les cadavres de cholériques, les animaux, les boissons, doivent être considérés comme suspects.

Nous ignorons comment les germes cholériques se combinent avec les conditions locales du sol et du climat pour propager le choléra et nous sommes encore moins fixés sur la nature de l'infectieux. Chalvet, Tiersch, Legros et Goujon ont donné le choléra à des chiens en injectant dans leurs veines ou dans la trachée le liquide filtré provenant des déjections cholériques. Lindsay a exposé les mêmes animaux aux émanations des mêmes déjections, et à celles des vêtements portés par des malades atteints du choléra, et a provoqué un état morbide auquel il a attribué les caractères du choléra ; mais ces diverses expériences ne nous fixent en aucune façon sur les caractères d'un infectieux qu'on a classé arbitrairement dans les ferments ou dans les infusoires.

## § 2. — Symptômes.

Il y a cliniquement trois formes principales du choléra épidémique.

1. Le choléra fruste ou diarrhée prémonitoire.
2. Le choléra complet qui est léger ou grave.
3. Le choléra compliqué ou irrégulier.

**1. Diarrhée prémonitoire.** — Elle porte aussi le nom de choléra muqueux. Les accidents débutent le plus souvent la nuit : le malade est pris de coliques avec selles abondantes, diarrhéiques, muqueuses, bilieuses, sans ténesme. Ces pertes intestinales brisent quelquefois les forces, quand elles se répètent fréquemment. La maladie peut passer au choléra confirmé.



2. **Choléra complet.** — Il peut, avons-nous dit, être léger ou grave. — A. Léger, c'est la cholérine ou choléra séreux. Dans ce cas, la maladie est constituée par de la diarrhée, des vomissements, des crampes, du refroidissement, du frisson. La diarrhée peut être constituée par des selles décolorées contenant des cellules épithéliales isolées ou bien agglomérées en grains riziformes. La cholérine bien traitée guérit souvent, mais les rechutes et le passage au choléra grave sont toujours à craindre. Souvent la cholérine laisse à sa suite un état morbide qui dure plusieurs jours, fébrile ou apyrétique, avec faiblesse, inappétence, état saburral, diarrhée, parfois albuminurie.

B. Grave, le choléra se compose de deux périodes précédées de la diarrhée prémonitoire dont j'ai parlé.

La première période ou période algide se compose des éléments suivants. — *Symptômes digestifs* : vomissements bilieux ou plus ou moins rapidement riziformes, qui peuvent d'ailleurs faire défaut ; soif ardente, langue blanche humide ; abdomen affaissé, comme empâté ; hoquet, selles bilieuses, puis riziformes. Le liquide de ces selles est très chloruré, alcalin ; au microscope, il contient des cellules épithéliales très abondantes, des mucédinées, des vibrions, des micrococcus, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, très peu d'albumine contrairement à l'opinion ancienne. Les grains riziformes sont formés de cellules épithéliales agglutinées. — *Circulation et chaleur.* Le pouls est petit, quelquefois nul, il y a de la tendance à la stase capillaire veineuse. Le corps est glacé, les extrémités sont froides, la température s'abaisse aux extrémités, dans la bouche, et peut tomber à 25°, celle des parties profondes restant normale ou hypernor-

male. Si on recueille une goutte de sang pendant cette période et qu'on l'examine au microscope, on trouve par millimètre cube deux millions de globules rouges de plus qu'à l'état normal. — *Habitude extérieure.* La cyanose la caractérise : les traits s'étirent, les yeux s'ex-cavent et se cerclent de bleu noirâtre, la voix se casse ou s'éteint, la vue se voile, la respiration est fréquente, dyspnéique, le hoquet aigu la traverse, l'asphyxie est menaçante. — *Urines.* Elles diminuent ou se suppriment; l'albuminurie est fréquente s'il y a des urines. On a dit qu'elles contenaient du sucre, mais on a reconnu qu'on avait affaire à une matière colorante qui réduit les sels de cuivre.

Cette période se termine par la mort quand l'algidité, la cyanose et la dyspnée vont en augmentant, pendant que le pouls s'effile et disparaît.

La seconde période est dite de réaction. Dans les cas réguliers, la peau se réchauffe, la cyanose disparaît, le pouls prend de l'ampleur, les urines augmentent de quantité et la convalescence se dessine. Je viens de décrire en traits succincts le choléra complet, et je n'ai pas insisté, à dessein, sur cette forme classique de la maladie; mais je tiens à mettre en regard de cette description les caractères qui appartiennent à certaines formes moins connues du choléra.

*N'diank du Sénégal.* « Pas de prodromes, invasion brusque, coliques très vives suivies de garde-robes ordinairement fréquentes, jamais de ténésme. La douleur abdominale, qui semble d'abord localisée à l'ombilic, devient bientôt générale par irradiation successive. Ces douleurs continues ont des exacerbations que soulagent momentanément des évacuations. Au début, matière fécale et bile : bientôt, si les accidents ne sont

pas enrayés, les matières sont aqueuses, séro-muqueuses, semblables à une décoction de riz avec ou sans grumeaux. Quelquefois, la bile continue à prédominer. La fréquence des selles peut être extrême, 30 à 40 en quelques heures : alors le rectum est comme paralysé : elles sont involontaires. — En même temps que les coliques surviennent des vomissements d'abord d'aliments mal digérés, ensuite de bile ou de liquide blanchâtre dans les cas les plus sérieux. Disons pourtant que les nausées et les vomissements peuvent faire défaut. Le ventre est rarement rétracté, la pression, loin d'augmenter la douleur, semble la diminuer. La soif est ardente ; malgré les vomissements qui le tourmentent, le malade désire des boissons fraîches et acides. Les urines sont colorées, souvent difficiles, mais très rarement supprimées. — Aux tranchées si douloureuses se joignent des crampes qui rendent le malade très agité et lui font prendre les positions les plus bizarres. Quand tous les symptômes ont été très prononcés, l'affaissement est profond, la physionomie altérée ; il y a oppression pectorale et anxiété précordiale. Malgré tout, Vauvray n'a jamais observé ni algidité, ni cyanose. Au début, le malade éprouve des frissons, le pouls est souvent petit, peu développé, quelquefois accéléré, mais c'est à peine si la peau se refroidit et se décolore légèrement (1). »

« Tous ces phénomènes ont une durée variable de neuf ou dix heures, mais ils ne persistent guère avec toute leur intensité, dans les cas les plus sérieux, que pendant quatre ou six heures au plus. Les vomissements cessent d'abord et sont remplacés par des nausées qui se suppriment au bout de peu de temps : les crampes

(1) Brassac, *Analyse de la thèse de Vauvray* (Arch. de méd. nav., 1876, 2<sup>e</sup> semestre.)

sont plus faibles, il en est de même des frissons. Les selles sont simplement diarrhéiques et sont moins fréquentes. Les malades épuisés sont pris de sommeil : il y a une détente générale, le pouls se relève, la peau est chaude et se couvre de sueurs, la face s'épanouit, les pommettes sont colorées ; après un repos de quelques heures, les sujets ne ressentent plus qu'une grande faiblesse, parfois un peu de pesanteur de tête et d'embarras gastrique. La diarrhée dure au plus deux ou trois jours et s'arrête facilement. — Dans les cas légers, surtout lorsqu'il n'y a que quelques tranchées suivies d'évacuations alvines peu répétées, tout est terminé en quelques heures, et les personnes atteintes, passant leur maladie sur pied, peuvent immédiatement vaquer à leurs affaires. — Dans les cas malheureux, les déjections restent excessives jusqu'à la fin, il en est de même des crampes. La respiration est précipitée et pénible ; grande fréquence, faiblesse et irrégularité du pouls ; affaissement et pâleur de la face ; extrémités froides ; anxiété très grande ; syncopes fréquentes. Le malade, dont l'intelligence est nette jusqu'au dernier moment, meurt épuisé par la violence des crampes et l'abondance des évacuations (1). »

En résumé, le *n'diank* du Sénégal se distingue de la cholérine en ce qu'il est plus grave et aussi plus complet au point de vue des symptômes : du choléra épidémique de l'Inde et d'Europe, par la sévérité beaucoup moins grande de son pronostic, la rareté relative de la cyanose, de l'algidité, des selles riziformes ; du choléra endémique de l'Inde par sa marche plus rapide et par sa terminaison moins souvent funeste ; du choléra nostras enfin, par son épidémicité. Au point de vue

(1) Vauvray, *Thèse citée*.

étiologique, le n'diank naît en dehors de toute influence extérieure au Sénégal : ce n'est pas un choléra importé, mais bien une maladie endémo-épidémique qui résulte de l'action du sol, de la chaleur, de l'humidité combinée au régime, aux mœurs, aux habitudes des peuplades indigènes du Sénégal.

*Choléra endémique de Cochinchine.* — D'après Richaud, cette maladie se déclare souvent sur les navires mouillés en rivière, sur les hommes en expédition dans les lieux humides, bas, marécageux. Les Européens affaiblis par les maladies endémiques communes, la diarrhée, la dysenterie, les maladies palustres, y sont plus particulièrement prédisposés. — Le plus souvent, le choléra se déclare brusquement ; la diarrhée prémonitoire est loin d'être constante ; l'état algide aigu s'observe fréquemment avec suppression des urines dès le début de l'attaque ; rarement la réaction, quand elle a lieu, s'opère franchement, énergiquement. Elle revêt très rarement les formes inflammatoires, cérébrales, typhiques ou typhoïdes si communes en Europe ; souvent au contraire la réaction revêt le caractère adynamique : il y a plusieurs réactions, imparfaites, sans amélioration définitive ; dans nombre de cas, ces essais infructueux de l'organisme aboutissent à la mort par épuisement.

*Choléra endémique de l'Inde.* — On en a décrit plusieurs formes. D'après Bontius, les médecins anglais de la compagnie des Indes, le professeur Fuster, Thévenot, etc., le choléra endémique de l'Inde évolue fréquemment de la manière suivante : frisson court au début, puis coliques atroces avec vomissements et selles bilieuses, crampes des plus douloureuses, sensation de froid très vif aux extrémités et de vive chaleur intérieure, facies cholérique, extinction de la

voix, diminution des urines, petitesse du pouls. Ces symptômes, dans les cas très graves, se développent très rapidement, et le hoquet, les sueurs froides sont un présage de mort prochaine. Si la maladie doit marcher vers la guérison, celle-ci s'annonce par le retour de la chaleur, la disparition des crampes, des selles et des vomissements. Dans d'autres circonstances, le processus morbide n'est pas le même. Brassac a observé plusieurs cas de choléra endémique indien qu'il décrit comme suit : « Un malade est pris subitement de vertige, puis de syncope plus ou moins prolongée ; viennent ensuite des coliques très vives et une sensation de brûlure épigastrique déterminant des mouvements convulsifs, une agitation extrême ; il y a des nausées, quelques vomiturations de matières filantes et glaireuses, rarement des vomissements abondants ; les selles manquent quelquefois, il peut n'y en avoir qu'une, deux, trois au plus, très peu abondantes et non caractéristiques. Mais après la première selle et même avant, le malade est comme anéanti, presque sans pouls ; les coliques cessent ou du moins le malade, indifférent à tout ce qu'il l'entoure, ne manifeste aucune douleur. Dès le début la face est altérée, l'algidité se montre progressive et rapide, des extrémités au centre, en même temps que les mouvements convulsifs cessent. Le malade a l'œil vitreux, profondément rétracté dans l'orbite ; le nez s'effile, les lèvres s'écartent, la respiration est faible, la peau, sèche et pulvérulente en certains points, est couverte en d'autres endroits d'une sueur visqueuse glacée. Le malade, véritable cadavre avant de mourir, s'éteint ainsi, après une moyenne de cinq à sept heures, sans lutte, sans la moindre tendance à la réaction ! » — Cette dernière forme doit être rapprochée, à notre avis, de celle que Petit a

observée chez les Cafres dans l'épidémie de 1839 à la Réunion : « Les Cafres ont été frappés comme par la foudre, dit ce médecin, ils tombaient étourdis, comme paralysés; revenus de ce premier choc, leur intelligence restait obtuse, ils accusaient une violente douleur au ventre ou dans la région du cœur, rarement ils vomissaient ou allaient à la garde-robe : leur pouls se ralentissait, bientôt on ne le sentait plus battre; leur corps se couvrait d'une sueur froide, les urines étaient supprimées... Ils laissaient échapper des selles liquides, blanchâtres et s'éteignaient dans un abattement profond. »

**3. Choléra irrégulier ou compliqué.** — On a rangé sous cette dénomination : 1° le choléra à réaction typhoïde, très fréquent, très souvent mortel ; 2° le choléra phlegmorrhagique ou gastro-intestinal, caractérisé par l'abondance des évacuations, l'état adynamique, la difficulté de la réaction : cette forme n'est pas rare chez les nègres de nos colonies ; 3° le choléra sec, dans le cours duquel l'intestin paralysé ne peut évacuer son contenu ; 4° le choléra sudoral ou cutané, caractérisé par des accès rapprochés de choléra et par des sueurs abondantes ; 5° le choléra cardiaque, syncopal, asystolique ; 6° le choléra foudroyant, qui tue le plus souvent par les progrès extrêmement rapides de l'algidité et de l'asphyxie ; 7° les cas de choléra compliqués de pneumonie, de méningite, de diarrhée rebelle, de paralysies durables, de troubles intellectuels, de mal de Bright.

### § 3. — Lésions cadavériques.

Si le malade a succombé pendant l'état algide, on constate la rigidité précoce des cadavres, la cyanose,

des contractions fibrillaires et musculaires, quelquefois l'élévation de la température, comme dans le tétanos. Les formes irrégulières et compliquées peuvent se révéler par des caractères spéciaux relatifs à l'habitude extérieure, mais sans grande importance. — Les enveloppes crâniennes et rachidiennes sont souvent hypermiées, et les ventricules cérébraux contiennent fréquemment des épanchements séreux. — Le cœur gauche est contracté et le cœur droit engorgé, si le décès a eu lieu pendant la période algide ; s'il a constitué la terminaison de la période typhoïde, on constate l'injection des capillaires sanguins de tous les organes, et rien de spécial dans les cavités cardiaques. Les poumons sont atteints des lésions qui caractérisent l'asphyxie, dans la plupart des cas de mort survenue pendant la période algide ; dans le cas de réaction typhoïde, on constate plutôt la présence de congestions hypostatiques ou inflammatoires. Mahé, dans des autopsies faites à Brest, en 1867, a trouvé fréquemment les bronches obstruées par « du mucus et du muco-pus abondant dont les éléments étaient formés par l'épithélium bronchique arrivé à l'état de débris divers, de granulation et de régression, en tout cas toujours absolument séparé de la muqueuse qui se trouvait ainsi dépouillée et complètement à nu (1). » — C'est dans l'abdomen que l'on rencontre les lésions les plus caractéristiques. On peut donner à celles de l'intestin le nom d'entérite cholérique. On constate en effet une inflammation plus ou moins aiguë du tube digestif, particulièrement constatable dans l'intestin grêle. La chute de l'épithélium est générale : c'est lui qui, mélangé aux liquides intestinaux, leur donne un aspect blan-

(1) Mahé, *Programme de séméiotique*, etc., p. 84.



châtre; c'est lui enfin qui se concrète en grains rizi-formes. L'appareil glandulaire est gonflé par une sécrétion muqueuse qui s'exhale d'autant plus facilement qu'il n'y a plus d'épithélium à la surface interne des glandes en tube. Dans la cellulo-vasculaire, il y a des phénomènes d'inflammation intense; les vaisseaux sont turgides et leur injection s'aperçoit à travers la tunique péritonéale, à laquelle elle donne une teinte rosée: on la voit encore plus aisément à travers la muqueuse et elle constitue de ce côté de l'intestin les plaques *hortensia* de Broussais. Cette inflammation intestinale a pour conséquence la formation de nombreuses cellules embryonnaires dans le tissu conjonctif péri-vasculaire; il se produit là à la place de la muqueuse et de la cellulo-vasculaire un tissu analogue à celui des bourgeons charnus. En outre les follicules clos, isolés et agminés, sont gonflés. Le processus morbide qui atteint les premiers a pris le nom de psorentérie; il est analogue à celui que l'on rencontre dans certains cas de typhus, de méningite cérébro-spinale, de scarlatine, de variole; il est beaucoup plus discret que celui de la fièvre typhoïde. Dans quelques circonstances, spécialement quand le malade a succombé dans le cours de la deuxième période, on constate des ulcérations intestinales consécutives à la chute des exsudats de la cellulo-vasculaire ou à la destruction des follicules clos. — La rate est petite, ridée, anémiée, molle; elle est parfois le siège d'un ou plusieurs infarctus hémorrhagiques. Le foie peut être anémié; les conduits cystique et cholédoque ont été trouvés atteints d'un léger catarrhe muqueux. Les reins sont souvent hyperémiés, les tubuli dépouillés de leur épithélium; des cellules épithéliales et des cylindres épithéliaux flottent parfois dans l'urine recueillie et

examinée au microscope. Le sang pendant la vie (sang des saignées) prend la consistance sirupeuse, dès que les évacuations intestinales ont rejeté de l'organisme une quantité notable de sérum ; laissé en repos, il passe à l'état de gelée très foncée, mais souvent il ne se sépare aucun sérum de ce caillot gélatineux. Chimiquement le sang, dans le cours de la maladie, est remarquable par la faible proportion d'eau qu'il contient, l'augmentation de l'urée et des matières extractives, la diminution progressive du chlorure de sodium et l'augmentation des phosphates et des sels de potasse.

#### § 4. — Prophylaxie et thérapeutique.

La préservation des hommes et des localités, si importante pour le choléra épidémique, dont la mortalité peut être parfois représentée par les chiffres de 50 à 60 p. 100, est subordonnée à l'exécution des règles qui découlent des conditions de genèse et de propagation de la maladie. On trouvera dans le Règlement français de police sanitaire maritime de 1876 (1) les dispositions relatives au choléra. L'incubation de cette maladie peut être de quelques heures ; mais elle n'est pas plus longue qu'une semaine, et c'est sur cette dernière évaluation qu'est basée la durée de l'observation pour les personnes.

#### § 5. — Thérapeutique.

Le traitement est purement symptomatique comme celui de la fièvre jaune. Celui de la diarrhée prémonitoire a une importance capitale. On prescrira donc le

(1). Voyez ce règlement à la suite de l'Étude de la peste.

repos au lit, le régime léger ou la diète absolue, le sous-nitrate de bismuth à la dose quotidienne de 4 à 6 grammes, le laudanum de Sydenham à la dose de 1 gramme pour l'adulte, les lavements émollients ou laudanisés, les applications émollientes sur l'abdomen. Les symptômes de la période algide seront combattus par tous les moyens ordinaires de caléfaction extérieure, par les opiacés contre la diarrhée, les cordiaux et les stimulants contre l'algidité, les boissons glacées, gazeuses, astringentes contre les vomissements rebelles. Les injections intra-veineuses de lait (Américains), de sérum artificiel (Potain), d'eau tiède (Lorain) n'ont pas donné les résultats sur lesquels on comptait pour lutter contre la concentration du sang.

Pendant la période de réaction, on veillera aux complications inflammatoires; on s'abstiendra, en général, des saignées et des purgatifs. Les émissions sanguines locales, les diurétiques, les toniques, les astringents antidiarrhéiques, les lotions rafraîchissantes sur la peau, en ont fait jusqu'à ce jour tous les frais.

## CHAPITRE III

### PESTE

A consulter :

- CLOT-BEY. — *De la peste observée en Égypte*. Paris, 1840.  
LITTRÉ. — *Dict. de méd.* en 30 vol. : Article, *Peste*, vol. 24, 1841.  
HIRSCH. — *Pathologie géographique Erlangen*, 1860, t. I.  
PROUST. — *Essai sur l'hygiène internationale*. Paris, 1873.  
PROUST. — *Des foyers récents de peste en Orient (Annales d'hygiène publique et de méd. légale, 1871)*.  
PROUST. — *Traité d'hygiène publique et privée*. Paris, 1877.  
FAUVEL. — *Rapports sur la peste qui a régné à Ben-Ghazs en 1858*

et 1859. *Recueil des travaux du comité consultatif d'hygiène publique*. Paris, 1875.

A. LAVERAN. — *Maladies et épidémies des armées*. Paris, 1875.

GRIESINGER. — *Traité des maladies infectieuses*, 1877, 2<sup>e</sup> édition annotée par Vallin.

THOLOZAN. — *Une épidémie de peste en Mésopotamie en 1867*.

THOLOZAN. — *Histoire de la peste bubonique en Perse*.

THOLOZAN. — *Histoire de la peste bubonique en Mésopotamie*. Paris, 1874.

THOLOZAN. — *Les trois dernières épidémies de peste du Caucase*. Paris, 1879.

AUTEURS DIVERS. — *De la peste d'Astrakan et de Vetlianka*. Voyez *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1879; *Progrès médical*, 1879; *Revue d'hygiène et de police sanitaire de Vallin*, 1879, *passim*.

### § 1. — Causes.

On a longtemps professé que la peste à bubons datait du sixième siècle, mais Hirsch, Daremberg et le cardinal Maï ont démontré par des citations concluantes empruntées à Denys le Tortu, à Dioscoride, à Posidonius, à Rufus d'Ephèse surtout, que ce fléau a fait des ravages dans l'antiquité et qu'on en a subi plusieurs épidémies en Syrie, en Égypte et en Lybie bien avant le début de l'ère chrétienne. La peste de Justinien, qui ravagea l'Europe de 534 à 680, n'est donc pas une épidémie produite par l'éclosion et l'extension d'une maladie nouvelle.

Je passe rapidement sur les épidémies historiques de la peste à bubons.

*Sixième siècle* : peste de Justinien (534-680). Elle venait d'Égypte, fut importée à Constantinople et entra ultérieurement en France par Marseille en 588 (G. de Tours).

*Quatorzième siècle* : peste de 1348, peste noire. Elle débuta également à Constantinople, mais elle venait encore de l'Asie. C'est elle qui a été le point de départ

de la réglementation quarantenaire. Elle s'est perpétuée à l'état endémique en Europe jusqu'au seizième siècle, époque à laquelle elle a cédé le pas au typhus et à la fièvre typhoïde, et à tel point qu'on a prétendu que la peste s'était dédoublée pour créer ces deux maladies.

*Dix-septième siècle.* Peste de Londres, 1665.

*Dix-huitième siècle.* Peste de Marseille, 1720. Elle a été importée dans cette ville par un navire venant du Levant. Elle a ravagé une partie de la Provence. — Peste de Moscou, 1770. — Peste d'Égypte, 1798-1799-1800.

*Dix-neuvième siècle.* — Depuis 80 ans la peste n'a pas déterminé de grandes épidémies, mais elle s'est développée très fréquemment sous forme de petites épidémies dans des foyers géographiques qui ont incontestablement une grande analogie sous les rapports divers du climat, des races que l'on y rencontre, des habitudes sociales, des pratiques religieuses qui distinguent ces races. Ces foyers sont, en Asie, le Turkestan, la Perse, l'Irak-Arabie (1), le littoral sud de la Caspienne, l'Arménie jusqu'au Caucase; la Syrie, la Palestine et l'Arabie; en Afrique, l'Égypte et la Cyrénaïque. Les principales épidémies écloses sur ces différents points depuis une cinquantaine d'années sont les suivantes: Épidémie du Caucase de 1840 à 1843; de Tripolien 1838 et 1874; d'Irak-Arabie en 1867 et 1874; du Kurdistan persan en 1871; de Retch (2) en 1877; d'Arménie près du lac d'Ourmiah en 1877; de Vetlianka (3) en 1879.

(1) C'est l'ancienne Mésopotamie; c'est la vallée du Tigre et de l'Euphrate.

(2) Sur la côte sud de la Caspienne.

(3) Près d'Astrakan et de l'embouchure du Volga, sur la côte ouest de la Caspienne.

Je n'ai parlé jusqu'à présent que de la peste de l'Asie occidentale, de l'Afrique nord et de l'Europe. La maladie a cependant été observée ailleurs, et l'on a dit, sans que les documents historiques en aient donné la démonstration, que la patrie, le centre d'origine de la peste était l'Inde, ou peut-être l'Indo-Chine. Elle est incontestablement endémique depuis le commencement de ce siècle, au moins dans certains districts de l'Indoustan septentrional, et elle s'y est manifestée à plusieurs reprises sous forme d'épidémies plus ou moins meurtrières. Les provinces de Cutch et de Guzerate ont été ravagées en 1815; la ville de Pali, dans le Marwar, a été dépeuplée en 1836, ainsi que des villages entiers (peste de Pali); l'épidémie de Gurhwal, qui a débuté en 1849, a duré plusieurs années et la peste, qu'on a désignée alors sous le nom indien de mahamurree, a paru céder, en 1853, à l'emploi des mesures hygiéniques sévères adoptées par l'administration anglaise.

L'Amérique et l'Océanie n'ont jamais été visitées par la peste.

Les épidémiologistes sont divisés en deux camps au sujet de l'étiologie de la peste. Les uns avancent que c'est à tort que l'on a fait de ce fléau le type des maladies contagieuses. Tholozan a tenté de démontrer, par des faits clairement exposés, que la peste s'est fréquemment développée, au même moment, dans des localités très éloignées les unes des autres, et sans qu'il y eût de communication possible entre elles, de telle sorte que, dans ces circonstances, la peste était la conséquence d'une cause spontanée, tenant au sol ou tenant aux hommes. Le même auteur dans un récent mémoire a relaté, dans les plus grands détails, l'histoire des trois dernières épidémies de peste au Caucase

et il en a conclu que « dans aucun cas il n'a pu être démontré que les mesures restrictives et hygiéniques adoptées ont influencé la marche de ces épidémies. » « Ce qui se dégage le mieux de l'ensemble des faits, dit cet auteur dans le même travail, c'est qu'à certaines époques et dans des cycles plus ou moins déterminés, il y a des éruptions générales ou des envahissements rapides, phénomènes dont les causes nous échappent et dont le mécanisme nous est inconnu, comme pour le choléra, la variole, la diphthérie. »

Dans l'autre camp, on ne résout pas d'une façon plus satisfaisante la question d'origine de la peste, mais on professe que les mesures hygiéniques appliquées sur le lieu même où sévit une épidémie, ont une efficacité réelle, et qu'en outre une localité donnée qui est atteinte de la peste est par cela même suspecte pour les pays qui communiquent avec elle, car la peste est transmissible.

Je n'ai aucune qualité pour résoudre une question aussi obscure et je ne puis que formuler bien modestement mon opinion sur ce sujet délicat. L'origine spontanée de la peste dans les pays d'Orient me paraît absolument évidente, comme celle du choléra dans l'Inde et de la fièvre jaune dans le golfe du Mexique. Je ne veux pas dire que la peste ne naisse pas quelquefois de la peste, mais seulement que la maladie peut être engendrée à nouveau et en dehors de l'influence d'une épidémie antérieure. Les épidémies de Benghazi, de 1858 et de 1874, sont dans ce cas et probablement celle de Mésopotamie, en 1867. Les populations misérables de l'Irak-Arabie et du Kurdistan, de l'Arménie et du Caucase, de l'Égypte et de la Cyrénaïque vivent dans des conditions d'hygiène qui ont été bien souvent énumérées par les médecins qui

les ont étudiées sur les lieux : elles constituent vraisemblablement la cause en bloc de la peste.

D'autre part peut-on mettre en doute la nature transmissible de la maladie quand on passe en revue les faits accumulés par Proust (1), et quand on envisage la marche des grandes épidémies qui ont ravagé l'Europe et qui venaient manifestement de l'Orient ? Il convient donc de ne renoncer ni aux mesures prophylactiques sur place, ni aux prescriptions d'hygiène internationale.

Le microscope nous promet beaucoup pour l'étude des conditions d'origine de la peste. Cette maladie procède-t-elle d'un infectieux figuré et défini ? c'est ce que nous saurons peut-être ultérieurement, quand les recherches relatives à l'épidémie de Vetlianka au-

(1) Voir *Essai d'hygiène internationale*, p. 120.

C'est dans les conditions ordinaires d'endémicité de la peste dans le Levant que la maladie s'est déclarée vers la fin de 1878 à Vetlianka, village de pêcheurs misérables situé dans le district d'Astrakan, à quelques verstes de l'embouchure du Volga. Cette épidémie étant la dernière en date, j'en dirai ici quelques mots. On ne connaît pas bien les circonstances du début. On a dit qu'un détachement de Cosaques venant de l'armée du Caucase et d'Arménie avaient fourni le premier cas, à Vetlianka, en novembre 1878 ; cela est bien invraisemblable, car les troupes belligérantes en Arménie et dans le Caucase n'avaient pas eu la peste. Il faut donc supposer, ou bien que la maladie est née spontanément à Vetlianka, ou qu'elle est parvenue dans cette localité soit par terre, soit par la voie maritime de la Caspienne. Cette question n'a pas encore été élucidée. Quoi qu'il en soit, la maladie fit de rapides progrès dans la population de Vetlianka, à tel point que du 27 novembre au 9 décembre on comptait 100 malades, dont 43 décès. En outre, la maladie se propagea aux localités voisines placées dans des conditions analogues d'hygiène ; elle remonta le Volga et atteignit le voisinage de Tsaritzin, centre important de population et point de départ de deux lignes ferrées dont l'une va à Moscou et l'autre à Taganrog près la mer d'Azof.

Les autorités russes nièrent d'abord la peste ; il est vrai que tout d'abord les premiers cas ne parurent pas francs et purent être pris pour un typhus galopant avec prédominance de symptômes



ront été publiées. En attendant, bornons-nous à établir, que l'infectieux de la peste sévit de préférence en hiver et au printemps, qu'il est manifestement influencé par la présence de l'humidité dans l'atmosphère, au point de vue de sa production et de l'activité de sa propagation, mais que l'altitude des localités, ainsi que la constitution géologique des terrains, sont tout à fait indifférentes à sa genèse, la maladie pouvant sévir aussi bien dans les plaines de la Mésopotamie que dans les Alpes du Kurdistan ou le long des contreforts de l'Himalaya.

## § 2. — La maladie.

Les cas cliniques de peste peuvent revêtir les formes suivantes : la peste fruste, la peste régulière, la peste compliquée.

*thoraciques, ou pour un typhus aigu, un typhus-pestes spécial.* Mais on ne put pas rester longtemps dans le doute; on se rappela qu'il y a des cas mortels de peste sans bubons, et, par ailleurs, que le typhus pétéchiol s'accompagne très rarement de bubons. Or, dans la maladie de Vetlianka, les bubons et les pétéchiol étaient par trop fréquents pour que l'existence de la peste pût être niée. Aussi l'Autriche, l'Allemagne, l'Italie et la France expédièrent-elles des délégués sur les lieux de l'épidémie pour en étudier la marche et les caractères. On prescrivit en outre l'exécution de mesures quaranténaires dans l'Archipel, la mer Adriatique, les ports de la Méditerranée, Marseille notamment, et on attendit. Le 9 février 1879, les médecins étrangers réunis à Vetlianka déclarèrent que la peste paraissait finie, mais qu'il convenait de continuer à appliquer les mesures de désinfection locale et les règles quaranténaires de prophylaxie internationale, pendant un certain temps. Il y eut encore un cas bien positif de peste à Vetlianka, puis ce fut tout; au mois de mars, toutes les mesures de préservation purent être abandonnées. Cette épidémie nous oblige à nous tenir sur nos gardes, bien que les conditions actuelles de l'hygiène en Europe soient bien différentes de ce qu'elles étaient au moyen âge. Le fait est que la Russie centrale est menacée par Astrakan; la mer d'Azof, la mer Noire et la Méditerranée par Tzaritzin, en cas de peste sur les bords de la Caspienne.

*Peste fruste.* — On a donné ce nom à des accidents légers de même nature que ceux de la peste régulière, mais d'intensité et de gravité bien moindres. D'ailleurs, bien qu'ils disparaissent en quelques heures ou en quelques jours, ils n'en doivent pas moins être considérés comme très sérieux, relativement à l'application des mesures d'hygiène internationale.

*Peste régulière.* — On peut lui considérer, abstraction faite de l'incubation, trois périodes qui sont les suivantes : 1. *Invasion.* — Elle a lieu le plus souvent sans prodromes : le début est donc brusque. Il se caractérise par une dépression des forces que l'on ne retrouve, à ce degré, dans aucune autre maladie. La face est pâle, le regard terne, la parole est hésitante, le malade peut à peine se soutenir, l'ouïe est obtuse, l'intelligence comme voilée, c'est une sorte d'ivresse morbide ou mieux d'état typho-adynamique. Dans certains cas, les malades ressentent des douleurs sourdes dans les cicatrices cutanées dont ils peuvent être porteurs, ou dans des ganglions lymphatiques altérés par une maladie antérieure, étrangère à la peste, la syphilis par exemple.

2. *Période d'état.* — A partir de ce moment, la maladie se caractérise par un ensemble de phénomènes, qui sont, les uns, sans caractères propres, tandis que les autres sont spéciaux à la peste.

Les symptômes non caractéristiques sont les frissons, la sensation de chaleur intérieure, la fièvre avec céphalalgie, l'injection des yeux et de la face ; la soif inextinguible, les vomissements aqueux, jaunes, verts, sanguinolents, la constipation, les selles fétides, jaunes, noirâtres ; l'anxiété de la respiration, le délire, la stupeur, l'état typhoïde.

Les signes cliniques spéciaux sont : les bubons, les

charbons, les anthrax, les pétéchies, les plaques érysipélateuses.

Les bubons apparaissent du deuxième au quatrième jour de la maladie.

Les uns se montrent à l'extérieur, principalement dans le pli de l'aîne, le creux de l'aisselle, la région poplitée, le cou, la région parotidienne ; les autres sont profonds et ne sont le plus souvent constatés qu'à l'autopsie. Le bubon pestilentiel est une tumeur ronde ou oblongue, lisse ou bosselée, rouge violacée ou blanche, d'un volume variable, plus ou moins douloureuse. La tumeur arrive rapidement au ramollissement, se résorbe quelquefois ou laisse des indurations. Ramolli, le bubon s'ouvre naturellement, si on n'intervient pas par l'incision ; dans les deux cas, il laisse écouler un pus sanieux dont l'inoculation ne paraît avoir aucun effet au point de vue de la transmissibilité.

Les charbons sont plus rares que les bubons : ils se développent de préférence aux jambes, au cou, au dos, sur les régions découvertes. On voit d'abord un groupe de petites taches ayant quelque ressemblance avec des piqûres de puce, moins le point noir central : ces taches deviennent des vésicules, puis des phlyctènes et enfin des plaques gangréneuses ; plus tard les escarres sont éliminées et laissent des cicatrices indélébiles.

L'anthrax pestilentiel est rare : c'est un anthrax charbonneux ; il débute par une tache saillante et douloureuse et peut envahir les épaules, le dos, les aînes. Il marche tantôt vers la gangrène éliminatrice, tantôt vers la résolution ou la suppuration franches.

Les pétéchies peuvent se compliquer de gangrène.

Les plaques érysipélateuses se développent dans des régions variables du tégument externe.

3. *Rémission ou aggravation.* — La peste est une ma-

ladie à marche rapide ; dans certains cas heureux il arrive que l'apparition des bubons et des charbons est le signal de l'amélioration dans les symptômes généraux ; le plus souvent la rémission ne se dessine qu'au cinquième ou sixième jour après des sueurs abondantes ; le malade entre alors en convalescence. Dans les cas mortels, l'aggravation s'annonce par l'aphonie, le hoquet, les convulsions, l'anxiété, la dyspnée, l'état misérable du poulx, les syncopes, les hémorrhagies, les selles fétides, les sueurs froides ; l'amaigrissement est rapide et le malade meurt dans le marasme.

*Peste compliquée.* — Elle est constituée par les formes sidérante ou foudroyante, ataxique, hémorrhagique. La maladie peut avoir pour conséquences la perte partielle de l'intelligence, des paralysies sensorielles diverses, la paraplégie, diverses paralysies musculaires.

La mortalité de la peste est considérable, 50, 60 p. 100.

### § 3. — Lésions cadavériques.

Cette partie de l'étude de la peste est on ne peut plus incomplète, mais il est vraisemblable que l'épidémie de Vetlianka aura été mise à profit, au point de vue des recherches histologiques dont la science est actuellement tout à fait dépourvue. Il faut donc attendre les publications relatives à cette intéressante question et se borner aux constatations grossières qui ont été faites jusqu'à ce jour. Les cadavres sont souvent peu altérés à cause de la rapidité avec laquelle a évolué la maladie. On n'a rien signalé qui soit caractéristique dans l'état du système nerveux. Aubert-Roche avait cru trouver un caractère important dans l'état rouge des ganglions thoraciques et abdominaux du nerf grand

sympathique, mais il n'y a là, au dire des observateurs venus après lui, qu'un phénomène d'imbibition cadavérique. On constate de la congestion, des hémorragies pulmonaires, mais rien qui puisse servir à la caractérisation de la peste ; le cœur peut être pâle, ramolli comme dans les autres pyrexies typhiques. — Le tube digestif paraît souvent intact ; on a signalé l'existence de pétéchies et d'ulcérations sur la muqueuse gastrique.

Les plaques de Peyer, les follicules clos isolés de l'intestin, ne paraissent pas atteints. Le foie est, dans certains cas, hyperémié. — Les seules lésions constantes observées dans la peste sont celles de la rate et des ganglions lymphatiques, c'est-à-dire d'organes considérés comme ayant plus d'un rapport pathologique. La rate est toujours augmentée de volume et ramollie ; les ganglions lymphatiques sont en général plus volumineux qu'à l'état normal, gris, café au lait, noirâtres, de consistance variable : on les trouve à l'état de bubons internes dans les régions profondes du thorax, de l'abdomen et du pelvis. On n'a pas encore signalé de lésion propre aux vaisseaux lymphatiques et au canal thoracique.

#### § 4. — Prophylaxie et traitement.

La préservation dans les pays d'endémicité paraissant tenir à l'insouciance des populations du Levant relativement aux prescriptions de l'hygiène ordinaire, il y a lieu de provoquer de la part des gouvernements qui les dirigent la mise en pratique des moyens d'assainissement en vigueur dans les pays souches de la santé publique. Quant à l'importation de la peste, dont il faut toujours craindre les effets, au moins pour les pays

limitrophes de ceux où la maladie est endémique, c'est aux prescriptions du règlement français de police sanitaire internationale qu'il conviendra d'avoir recours pour la rendre impossible (1). La durée de l'incubation de la peste n'allant pas au delà de huit jours, il conviendra de fixer à huit ou dix jours la durée de l'observation quarantenaire des personnes suspectes.

Le traitement de la peste est symptomatique, et à ce titre, il peut rendre quelques services. On a plus particulièrement insisté sur la nécessité de la sudation et sur l'opportunité de l'administration des tonistimulants. On prescrira donc les boissons chaudes, l'infusion de jaborandi à 4 grammes de feuilles pour 500 grammes d'eau bouillante, l'enveloppement dans le drap mouillé et sinapisé, les frictions d'huile chaude, l'alcool à l'intérieur jusqu'à l'ivresse, les vins généreux, les toniques amers. Le traitement chirurgical consistera à ouvrir les bubons, à en tarir les sécrétions par des pansements astringents et antiseptiques, à ouvrir et panser les anthrax, etc.

(1) Voyez pages suivantes.

RÈGLEMENT FRANÇAIS

DE

POLICE SANITAIRE MARITIME

---

RÈGLEMENT GÉNÉRAL

Le Président de la République française, sur le rapport du ministre de l'agriculture et du commerce,

Vu la loi du 3 mars 1822;

Vu l'ordonnance royale du 7 août 1822 et les décrets des 4 juin 1853, 24 décembre 1859, 7 septembre 1863 et 23 juin 1866;

Vu le rapport de la Commission instituée par arrêté du ministre de l'agriculture et du commerce, du 13 avril 1874;

Vu l'avis du Comité consultatif d'hygiène publique,

Décète :

*TITRE I<sup>er</sup>. — Des maladies qui sont l'objet principal de la police sanitaire maritime.*

Art. 1<sup>er</sup>. — Le choléra, la fièvre jaune et la peste sont les seules maladies pestilentiellles exotiques qui, en France, déterminent l'application des mesures sanitaires permanentes contre les provenances par mer des pays où règnent ces maladies.

Art. 2. — D'autres maladies graves, transmissibles et importables, notamment le typhus, la variole, peuvent toutefois être l'objet de précautions exceptionnelles; mais, dans ce cas, les mesures prises ne sont applicables qu'à la provenance contaminée.

Art. 3. — Des mesures de précaution peuvent toujours

être prises contre un navire dont les conditions hygiéniques sont jugées dangereuses, quelle qu'elle soit la provenance de ce navire.

TITRE II. — *De la reconnaissance et de l'arraisonnement des navires.*

Art. 4. — Tout navire qui arrive dans un port français doit, avant toute communication, être reconnu par l'autorité sanitaire.

Art. 5. — Cette formalité obligatoire a pour objet de constater la provenance du navire et les conditions sanitaires dans lesquelles il se présente.

Elle consiste en un interrogatoire qui est formulé dans l'annexe n° 5, et dans la présentation, s'il y a lieu, d'une patente de santé.

Réduite à une opération sommaire pour les navires notoirement exempts de suspicion, cette formalité constitue la *reconnaissance* proprement dite. Dans les cas qui exigent un examen plus approfondi, cette formalité prend le nom d'*arraisonnement*, et comporte alors, quand l'autorité compétente le juge nécessaire, des investigations qui sont indiquées plus loin (titre VI).

L'arraisonnement peut motiver une inspection médicale.

Art. 6. — Les résultats de la reconnaissance et de l'arraisonnement sont relevés par écrit et consignés dans un registre spécial.

Art. 7. — Sont dispensés de la reconnaissance : les bateaux qui font la petite pêche sur les côtes de France, les bâtiments de la douane, les bateaux pilotes, les navires garde-côtes, et en général les bateaux qui s'écartent peu du rivage et qui peuvent être reconnus à la simple inspection.

TITRE III. — *De la patente de santé.*

Art. 8. — La présentation d'une patente de santé, à l'arrivée dans un port de France, est obligatoire *en tout temps* pour les navires provenant des côtes orientales de la Turquie d'Europe, du littoral de la mer Noire et de tous les pays situés hors de l'Europe, l'Algérie exceptée.

Art. 9. — A. *En tout temps*, sont dispensés de se munir d'une patente de santé, à moins de prescription exception-



nelle, les navires faisant le cabotage de port français à port français, l'Algérie comprise.

B. *En temps ordinaire*, c'est-à-dire quand aucune épidémie pestilentielle n'est signalée dans aucun pays du nord de l'Europe, sont dispensés de présenter une patente de santé, à leur arrivée dans un port de France, les navires provenant de la Grande-Bretagne, de la Belgique, de la Hollande, de l'Allemagne, du Danemark, de la Norvège, de la Suède et de la Russie.

C. *En temps ordinaire*, c'est-à-dire quand aucune épidémie pestilentielle n'est signalée dans aucun des pays qui bordent le bassin de la Méditerranée, la même dispense est accordée aux navires provenant du littoral de l'Espagne sur cette mer, de l'Italie, de Malte, de tout le littoral de l'Adriatique et de la Grèce.

D. *En temps ordinaire*, c'est-à-dire quand aucune épidémie pestilentielle n'est signalée en Espagne ou en Portugal, ou sur la côte de l'Afrique au delà du 30<sup>e</sup> degré de latitude nord, la même dispense est accordée aux navires provenant des ports de l'Espagne situés sur l'Océan, de Gibraltar et des ports du Portugal.

Art. 10. — En dehors du temps ordinaire, tel qu'il vient d'être défini pour chacune des trois régions ci-dessus déterminées, la patente de santé devient obligatoire pour les navires provenant de tous les pays ou d'une partie des pays situés dans la région contaminée.

Dans ce cas, l'obligation de la patente de santé, pour les navires partant de tel ou tel pays, est notifiée sans retard à qui de droit par l'autorité supérieure.

Art. 11. — La dispense de la patente de santé n'exempte pas de la reconnaissance à l'arrivée, ni de l'arraisonnement quand celui-ci est jugé nécessaire.

Art. 12. — La patente de santé doit mentionner, dans une formule précise, l'état sanitaire du pays de provenance et particulièrement la présence ou l'absence des maladies qui motivent des précautions sanitaires. Elle doit en outre donner le nom du navire, celui du capitaine, et des renseignements exacts relatifs aux tonnages, à la nature de la cargaison, à l'effectif de l'équipage et au nombre des passagers, ainsi qu'à l'état hygiénique et sanitaire du bord au moment du départ.

Art. 13. — *En France*, la patente de santé, conforme au modèle annexé au présent règlement (annexe n° 4), est délivrée gratuitement par l'autorité sanitaire à tout capitaine qui en fait la demande.

Art. 14. — *A l'étranger*, pour les navires français à destination de France, la patente de santé est délivrée par le consul français du port de départ ou, à défaut de consul, par l'autorité locale.

Pour les navires étrangers à destination de France, la patente peut être délivrée par l'autorité locale ; mais dans ce cas elle doit être visée, dans sa teneur, par le consul français.

Art. 15. — La patente de santé délivrée au port de départ doit être visée à chaque escale que fait le navire et conservée jusqu'au port de destination définitive. Il est du devoir du capitaine de ne pas s'en dessaisir.

A cet effet, si le navire fait escale, le consul français du port doit seulement apposer sur la patente délivrée au point de départ un *visa* relatant l'état sanitaire de sa résidence ; mais ni le consul ni l'autorité locale n'ont le droit de retenir cette patente, ni de la remplacer par une autre.

Art. 16. — Des dispenses, relativement à l'obligation du *visa* de la patente à chaque escale, peuvent être accordées pour les navires qui font un service régulier dans les mers d'Europe.

Art. 17. — Un navire ne doit avoir qu'une seule patente de santé.

Art. 18. — La patente de santé n'est valable que si elle a été délivrée dans les quarante-huit heures qui ont précédé le départ du navire.

Art. 19. — Le capitaine d'un navire dépourvu de patente de santé, alors qu'à raison de sa provenance il devrait en être muni, ou ayant une patente irrégulière, tombe, à son arrivée dans un port français, sous le coup de l'art. 14 de la loi du 3 mars 1822, sans préjudice de la quarantaine, à laquelle le navire peut être assujetti par le fait de sa provenance et des poursuites qui pourraient être exercées en cas de fraude.

Art. 20. — La patente de santé est *nette* ou *brute*. Elle est *nette* quand elle constate l'absence de toute maladie pestilentielle dans le pays ou les pays d'où vient le navire ; elle

est *brute* quand la présence d'une maladie de cette nature y est signalée.

Le caractère net ou brut de la patente est apprécié par l'autorité sanitaire du port d'arrivée.

#### TITRE IV. — *Des mesures sanitaires au point de départ.*

Art. 21. — Lorsqu'une maladie pestilentielle (peste, fièvre jaune, choléra) vient à éclater dans un port ou ses environs, le devoir de l'autorité de ce port est de constater la maladie, d'en faire immédiatement la déclaration officielle, et de signaler le fait sur la patente de santé qu'elle délivre.

La cessation complète de la maladie doit de même être annoncée officiellement et mentionnée sur la patente de santé, avec la date de la cessation.

Art. 22. — En temps d'épidémie, l'autorité sanitaire, avant de délivrer la patente de santé, vérifie l'état sanitaire et hygiénique des navires français en partance, et signale à l'autorité compétente les infractions aux prescriptions hygiéniques des règlements maritimes. A cet effet, tout armateur, consignataire, capitaine, s'apprêtant à charger son navire ou à le faire partir sur lest, est tenu d'en faire la déclaration à l'autorité sanitaire.

Le permis nécessaire pour commencer le chargement ne sera délivré par la douane que sur le vu d'un bulletin constatant que la formalité ci-dessus indiquée a été remplie.

L'autorité sanitaire a le devoir de s'opposer à l'embarquement d'une personne atteinte d'une des maladies visées par le présent règlement, et de toute substance qui, par sa nature ou son état de corruption, serait nuisible à la santé du bord.

Quant aux navires étrangers en partance qui désirent être munis d'une patente de santé française, ils ne peuvent l'obtenir qu'après avoir été soumis à la vérification dont il s'agit, quand l'autorité sanitaire le juge nécessaire.

#### TITRE V. — *Des mesures sanitaires pendant la traversée.*

Art. 23. — Les navires affectés au transport de nombreux voyageurs et qui font des trajets dont la durée, pour atteindre le point extrême de la ligne, dépasse, en moyenne, quarante-huit heures, sont tenus d'avoir à bord un médecin pourvu du diplôme de docteur ou d'officier de santé.

Les médecins embarqués peuvent être commissionnés par le ministre de l'agriculture et du commerce, et ils prennent alors le titre de *médecins commissionnés*.

Art. 24. — Le médecin embarqué, outre qu'il doit veiller à la santé des voyageurs et de l'équipage, a pour obligation de faire observer à bord les règles de l'hygiène, de protester au besoin contre l'embarquement des substances nuisibles, de tenir note exacte, sur un registre *ad hoc*, de tous les cas de maladie survenus pendant le voyage, avec les détails essentiels que comporte la nature de chaque cas, et d'y consigner également les communications qui peuvent avoir eu lieu en mer.

Art. 25. — Pour les navires qui n'ont pas de médecin, les renseignements relatifs à l'état sanitaire et aux communications en mer sont recueillis par le capitaine et inscrits par lui sur son livre de bord.

Art. 26. — En cas de maladie pestilentielle ou suspecte à bord, les malades doivent, autant que possible, être isolés dans une partie bien aérée du navire ; tout ce qui aura servi à leur usage doit être détruit ou soumis à une désinfection rigoureuse. Des mesures convenables de désinfection doivent être appliquées à toutes les parties suspectes du navire, et surtout à celle qui sert ou a servi d'hôpital pour les malades.

#### TITRE VI. — *Des mesures sanitaires à l'arrivée.*

Art. 27. — Tout capitaine arrivant dans un port français est tenu :

1° D'empêcher toute communication, tout déchargement de son navire avant que celui-ci ait été reconnu et admis à libre pratique ;

2° De se conformer aux règles de la police sanitaire, ainsi qu'aux ordres qui lui sont donnés par les autorités chargées de cette police ;

3° De produire auxdites autorités tous les papiers de bord ; de répondre, après avoir prêté serment de dire la vérité, à l'interrogatoire sanitaire, et de déclarer tous les faits, de donner tous les renseignements venus à sa connaissance pouvant intéresser la santé publique.

Art. 28. — Peuvent être soumis à de semblables interrogatoires et obligés, sous serment, à de semblables déclara-

tions, les gens de l'équipage et les passagers, toutes les fois qu'il est jugé nécessaire.

Art. 29. — Le médecin embarqué, commissionné ou non, est tenu de répondre à l'interrogatoire de l'autorité sanitaire, et, lorsque celle-ci le demande, de présenter par écrit un compte rendu de toutes les circonstances du voyage ayant de l'intérêt pour la santé publique.

Art. 30. — Des règlements locaux déterminent les formalités particulières de la police sanitaire à l'arrivée des navires dans nos principaux ports.

Art. 31. — Les navires dispensés de produire une patente de santé sont admis à la libre pratique immédiatement après la reconnaissance sanitaire, à moins d'accidents ou de communications de nature suspecte survenus depuis le départ.

Art. 32. — La reconnaissance doit être opérée sans délai, de manière à occasionner le moins de retard possible aux navires.

Elle est pratiquée de nuit toutes les fois que les circonstances le permettent. Cependant, s'il y a suspicion sur la provenance ou sur les conditions sanitaires du navire, l'arraisonnement et l'inspection médicale ne peuvent avoir lieu que de jour.

Art. 33. — Les navires munis d'une patente de santé nette sont admis immédiatement à la libre pratique, après la reconnaissance ou l'arraisonnement, sauf dans les cas mentionnés ci-après :

A. Lorsqu'un navire, porteur d'une patente nette, a eu à bord pendant la traversée des accidents certains ou suspects de peste, de fièvre jaune ou de choléra, ou une maladie grave réputée importable ;

B. Lorsque le navire a eu en mer des communications compromettantes ;

C. Lorsqu'il présente à l'arrivée des conditions hygiéniques dangereuses ;

D. Lorsque l'autorité sanitaire a des motifs sérieux de contester la sincérité de la teneur de la patente de santé ;

E. Lorsque le navire provient d'un port qui entretient des relations libres avec une localité voisine où règne soit la peste, soit la fièvre jaune, soit le choléra ;

F. Lorsque le navire, provenant d'un port où régnait peu

auparavant l'une de ces trois maladies, a quitté ce port avant le délai suffisant pour que le pays soit déclaré net.

Dans ces différents cas, le navire, bien qu'il muni d'une patente nette, peut être assujéti au régime de la patente brute.

#### TITRE VII. — *Des mesures de quarantaine.*

Art. 34. — Tout navire arrivant avec patente brute, ou dans l'un des cas énumérés à l'article précédent, est passible de quarantaine.

Art. 35. — La mise en quarantaine est notifiée par écrit au capitaine dans le plus bref délai possible ; toutefois la teneur de la décision notifiée reste sujette à modifications jusqu'à la fin de la quarantaine, selon les éventualités.

Les mesures de quarantaine sont variables selon les cas.

Elles peuvent différer pour les passagers, l'équipage, les marchandises, le navire.

Dans les ports de l'Océan et de la Manche, les mesures de quarantaine peuvent être différentes de celles appliquées, pour les mêmes maladies, dans les ports de la Méditerranée.

Art. 36. — Les navires passibles de quarantaine pour l'un des motifs énumérés plus haut se présentent dans deux conditions :

Ou bien le navire arrive avec une déclaration du capitaine ou du médecin qu'aucun incident de la maladie en question n'a eu lieu à bord depuis le départ, et, dans ce cas, si l'inspection médicale à l'arrivée confirme cette déclaration, il est considéré comme étant simplement *suspect* ;

Ou bien des accidents certains ou probables de la maladie pestilentielle ont eu lieu à bord, soit au port de départ, soit en cours de traversée, soit à l'arrivée, et alors le navire est considéré comme *infecté*.

Art. 37. — La quarantaine se distingue en quarantaine *d'observation* et en quarantaine *de rigueur*.

Art. 38. — La quarantaine *d'observation*, ou de simple suspicion, est applicable aux navires en patente brute ou jugés en état brut, qui n'ont eu à bord aucun accident pestilentiel ou d'une nature suspecte.

Elle consiste à tenir en observation, pendant un temps déterminé, le bâtiment, l'équipage et les passagers.

Elle comporte une inspection médicale.

Pour les passagers, elle peut être purgée à bord du navire, mais de préférence dans un lazaret.

Elle n'entraîne pas nécessairement le déchargement des marchandises au lazaret, ni les mesures de désinfection générale (sauf pour les provenances de peste), à moins de conditions jugées dangereuses par la nature de la cargaison, le nombre et la qualité des passagers, l'état hygiénique du bord.

L'autorité sanitaire est juge de la nécessité du déchargement sanitaire et de la désinfection dans tous les cas de quarantaine d'observation, excepté pour les provenances de peste.

Le déchargement du navire ne peut être opéré pendant la durée de l'observation, si les passagers restent à bord, à moins que le navire ne fasse qu'une simple escale et ne reparte avec ses passagers en état de quarantaine. Dans ce cas, le débarquement des marchandises est opéré avec les précautions voulues.

Si la désinfection du navire et des marchandises est jugée nécessaire, on y procède comme dans la quarantaine de rigueur, après le débarquement des passagers.

La quarantaine d'observation simple, sans désinfection générale, date, pour le navire et pour les personnes restées sur le navire, du moment où la surveillance est installée à bord.

Art. 39. — La quarantaine *de rigueur* est applicable au cas où le navire a eu à bord, soit au port de provenance, soit en cours de traversée, soit depuis son arrivée, des accidents certains ou seulement suspects d'une des trois maladies pestilentielle.

La quarantaine de rigueur ne peut être purgée que dans un port à lazaret ; elle nécessite, avant toute opération de déchargement du navire, le débarquement au lazaret des passagers et de toutes les personnes inutiles à bord. Elle comporte ensuite le déchargement dit *sanitaire*, c'est-à-dire opéré, selon la nature de la cargaison, soit au lazaret, soit sur des allèges avec les purifications convenables ; elle exige la désinfection des effets à usage et celle du navire.

La quarantaine de rigueur date, pour les passagers, de leur entrée au lazaret ; elle commence, pour les personnes

restées à bord, quand la désinfection du navire est terminée.

Les navires passibles de la quarantaine de rigueur, qui ne font qu'une simple escale sans prendre pratique, peuvent débarquer leurs passagers et leurs marchandises au lazaret avec des précautions convenables.

Art. 40. — Tout navire en quarantaine doit être tenu à l'écart dans un mouillage déterminé et surveillé par un nombre suffisant de gardes de santé.

Art. 41. — Si, pendant la durée de l'observation simple, un cas de la maladie suspectée se manifeste parmi les quarantenaires, l'observation se transforme en quarantaine de rigueur.

Si, dans le cours d'une quarantaine de rigueur, le fait se produit, la quarantaine recommence pour le groupe des personnes restées en libre communication avec la personne atteinte.

Art. 42. — Un navire mis en quarantaine peut reprendre la mer. Dans ce cas, la patente de santé lui est rendue avec un *visa* mentionnant les conditions dans lesquelles il part.

Art. 43. — Un navire ayant à bord la peste, la fièvre jaune ou le choléra, qui se présente dans un port où n'existe qu'un lazaret de second ordre, est envoyé, de droit, au grand lazaret le plus voisin, après avoir débarqué ses malades et reçu les secours dont il peut avoir besoin.

Art. 44. — Un paquebot étranger, à destination étrangère, qui se présente en état de patente brute dans un port à lazaret pour y faire quarantaine, peut, s'il doit en résulter un danger pour les autres quarantenaires, ne pas être admis à débarquer ses passagers au lazaret, et être invité à continuer sa route pour sa plus prochaine destination, après avoir reçu tous les secours nécessaires.

S'il y a des cas de maladie pestilentielle à bord, les malades seront, autant que faire se pourra, débarqués à l'infirmerie du lazaret.

Art. 45. — Les navires chargés d'émigrants, de pèlerins, de corps de troupe, et en général tous les navires trouvés dangereux par une agglomération d'hommes dans de mauvaises conditions, peuvent, en tout temps, être l'objet de précautions spéciales que détermine l'autorité sanitaire du port d'arrivée.



Art. 46. — Outre les quarantaines prévues et les mesures spécifiées précédemment, l'autorité sanitaire d'un port a le droit, en présence d'un danger imminent et en dehors de toute prévision, de prescrire provisoirement telles mesures qu'elle juge indispensables pour garantir la santé publique, sauf à en informer dans le plus bref délai le ministre compétent qui statue sur la conduite à tenir.

#### TITRE VIII. — *Des mesures de désinfection.*

Art. 47. — Les mesures de désinfection peuvent être appliquées aux hardes et effets à usage, à la cargaison et au navire lui-même.

Art. 48. — Les marchandises et objets de toute sorte arrivant par un navire en patente nette et en bon état hygiénique, qui n'a eu ni mort ni malade suspects, sont dispensés de tout traitement sanitaire et admis immédiatement à la libre pratique, comme le bâtiment lui-même, l'équipage et les passagers.

Art. 49. — Sont exceptés les drilles, les chiffons, les cuirs, les crins, et en général tous les débris d'animaux qui, même en patente nette, peuvent être l'objet des mesures de désinfection que déterminera l'autorité sanitaire.

Sont également exceptées les matières organiques en état de décomposition. Dans ce dernier cas, s'il y a impossibilité de désinfecter ces matières et danger de leur donner libre pratique, l'autorité sanitaire en ordonne la destruction après avoir fait constater par procès-verbal (conformément à l'article 5 de la loi du 3 mars 1822) la nécessité de la mesure, et consigner sur ledit procès-verbal les observations du propriétaire ou du représentant.

Art. 50. — Les marchandises et objets de toute sorte arrivant par un navire en patente brute, ou dans des conditions hygiéniques dangereuses, ou, à plus forte raison, par un navire qui a eu pendant la traversée des accidents de maladie réputée importable, peuvent être soumis à des mesures de désinfection.

Art. 51. — Sauf le cas de peste, de fièvre jaune, de cholera, de variole, de typhus, à bord, ces mesures, ne sont point obligatoires; la nécessité de leur application est laissée au jugement de l'autorité sanitaire.

Art. 52. — Ces mesures elles-mêmes sont variables selon les cas et la nature des objets à désinfecter.

Art. 53. — Sous ce rapport, les marchandises ou objets divers sont rangés dans trois classes :

La première est composée d'objets dits *susceptibles*, et, à ce titre, soumis à une désinfection obligatoire. Elle comprend les hardes et tous effets à usage ; les drilles, chiffons, cuirs, peaux, plumes, crins, les débris d'animaux en général, la laine, les matières de soie.

La seconde, composée de matières moins compromettantes et pour lesquelles la désinfection est facultative, comprend le coton, le lin, le chanvre à l'état brut.

La troisième, formée d'objets ou de substances considérés comme *non susceptibles*, est exempte de désinfection. Elle comprend les objets neufs manufacturés, les grains et autres substances alimentaires, les bois, les résines, les métaux, enfin toutes les marchandises et objets qui ne rentrent pas dans les deux premières classes.

Art. 54. — En cas de patente brute ou d'infection à bord, les lettres, papiers et paquets sont soumis aux purifications d'usage. Toutefois, des papiers ou objets quelconques, provenant d'un pays sain et embarqués sur un navire en patente brute, pourront être admis immédiatement à libre pratique, après purification extérieure, si le tout est contenu dans une enveloppe scellée officiellement.

Art. 55. — Le droit est réservé à l'administration des postes de se faire représenter à la purification des lettres et des dépêches qui lui sont confiées ; le même droit est réservé aux consuls et aux autres représentants des puissances étrangères pour les lettres et dépêches officielles.

Art. 56. — Les animaux vivants peuvent être l'objet de mesures de désinfection.

Des certificats d'origine peuvent être exigés pour les animaux embarqués sur un navire provenant d'un port au voisinage duquel règne une épizootie.

Des certificats analogues peuvent être délivrés pour des animaux embarqués en France.

Lorsque des cuirs verts, des peaux ou débris frais d'animaux sont expédiés de France à l'étranger, ils peuvent, à la demande de l'expéditeur, être l'objet de certificats d'origine délivrés d'après la déclaration d'un vétérinaire assermenté.

Art. 57. — Les procédés de désinfection sont appropriés à la nature des objets auxquels on les applique, depuis l'objet de prix qu'il faut désinfecter sans l'altérer, jusqu'à la substance sans valeur qu'il peut être convenable de détruire.

Des instructions déterminent les procédés à mettre en pratique.

#### TITRE IX. — *Lazarets.*

Art. 58. — Il y a des lazarets de premier et de second ordre.

Art. 59. — Les lazarets de premier ordre sont ceux dans lesquels, en règle générale, doivent être accomplies toutes les quarantaines de rigueur qui exigent le débarquement des passagers, avec désinfection des marchandises et du navire.

Art. 60. — La distribution intérieure des lazarets de premier ordre doit être telle que les personnes et les choses, appartenant à des quarantaines de dates différentes, puissent être séparées.

Un corps de bâtiment isolé, et à distance convenable, y est affecté aux malades.

Art. 61. — Des parloirs doivent y être disposés de manière à recevoir, avec les précautions nécessaires pour éviter la contamination, les personnes du dehors qui viennent visiter les quarantenaires.

Art. 62. — Les lazarets de premier ordre doivent être pourvus de magasins destinés à recevoir les marchandises et objets à purifier, et de magasins distincts pour servir de dépôt aux marchandises et objets purifiés.

Art. 63. — Tout lazaret doit être pourvu d'eau saine, en quantité suffisante pour tous les besoins du service.

Art. 64. — Les lazarets de second ordre sont des établissements restreints, permanents ou temporaires, destinés, en cas d'urgence, à recevoir un petit nombre de malades atteints d'une des affections réputées importables.

Ils permettent ainsi à un navire infecté de débarquer ses malades avant de se rendre au grand lazaret le plus voisin pour y purger la quarantaine de rigueur.

Ces mêmes lazarets peuvent aussi, par exception, être

affectés à la quarantaine de rigueur, quand le nombre des personnes non malades à débarquer n'excède pas celui des places disponibles.

Art. 65. — Quand le nombre des places disponibles est insuffisant, dans un lazaret quelconque, pour recevoir à la fois le nombre des personnes qui doivent accomplir la quarantaine de rigueur, le navire sur lequel sont les personnes en excédant, est invité à se rendre au lazaret le plus proche, à moins qu'il ne préfère attendre que les occupants aient achevé leur quarantaine.

Art. 66. — Les endroits réservés à la quarantaine des navires, les lazarets destinés à celle des passagers et des marchandises, et les établissements quarantenaires en général, sont placés sous l'autorité immédiate des agents du service sanitaire.

Art. 67. — La police supérieure de chaque lazaret et de ses dépendances est exercée par un directeur ou agent responsable, assisté d'un nombre d'employés suffisant pour assurer la discipline sanitaire, et de gardes de santé chargés d'exécuter ou de faire exécuter les mesures prescrites.

Art. 68. — Un médecin est attaché à chaque lazaret de premier ordre pour visiter, soigner les quarantenaires, constater leur état de santé à l'expiration de la quarantaine et veiller à l'exacte exécution des mesures sanitaires.

Art. 69. — Les malades reçoivent dans les lazarets, sous le rapport religieux et médical, tous les secours et tous les soins qu'ils trouveraient dans un établissement hospitalier ordinaire. Les personnes venues du dehors pour les visiter ou leur donner des soins sont, en cas de compromission, constituées en quarantaine.

Art. 70. — Chaque malade a la faculté de se faire traiter par un médecin de son choix, sous la même condition.

Art. 71. — Les visites réglementaires du médecin du lazaret sont gratuites. Les quarantenaires ne payent que les soins étrangers au service sanitaire proprement dit.

Art. 72. — Les frais pour soins particuliers donnés aux quarantenaires (garde-malade, médicaments, nourriture) sont à la charge de ceux-ci.

Art. 73. — Pour les émigrants, les pèlerins, qui voyagent en vertu d'un contrat, les frais de séjour au lazaret et autres sont à la charge de l'armement; pour les militaires et les

marins, ces frais incombent à l'autorité dont ils relèvent.

Art. 74. — Les indigents, et en général les personnes exemptées du droit de séjour au lazaret (art. 82), sont traités et nourris gratuitement.

Art. 75. — Dans chaque lazaret de premier ordre, un tarif pour la nourriture des quarantenaires est établi par l'autorité compétente et révisé chaque année.

Art. 76. — Les meubles et objets de première nécessité à l'usage des quarantenaires leur sont fournis par l'administration.

Art. 77. — Outre ces règles générales, des règlements locaux, établis par les autorités sanitaires locales et approuvés par le ministre de l'agriculture et du commerce, visent certaines particularités de la police de chaque lazaret.

Art. 78. — Les règlements locaux déterminent, autour de chaque lazaret, une zone réservée dans laquelle sont interdits le stationnement des navires en libre pratique, les habitations particulières et les rassemblements quelconques.

#### TITRE X. — *Des droits sanitaires.*

Art. 79. — Les droits sanitaires comprendront les taxes suivantes :

A. *Droit de reconnaissance à l'arrivée*, payable par tous les navires, sauf les exceptions indiquées plus loin :

Navires naviguant au cabotage, de port français à port français, d'une mer à l'autre, par tonneau. . . . 5 c.

Navires naviguant au cabotage étranger, par ton.. 10 c.

Navires naviguant au long cours, par tonneau. . 15 c.

Paquebots arrivant, à jour fixe, d'un port européen dans un port de la Manche ou de l'Océan, par tonneau. . 5 c.

Paquebots venant d'un port étranger dans un port français de la Méditerranée, si la durée habituelle et totale de la navigation n'excède pas douze heures, par tonneau. 5 c.

Les paquebots appartenant à ces deux dernières catégories pourront contracter des abonnements de six mois ou d'un an. L'abonnement sera calculé à raison de 50 centimes par tonneau et par an, quel que soit le nombre des voyages.

B. *Droit de station*, payable par les navires soumis à une

quarantaine, par tonneau, pour chaque jour de quarantaine. . . . . 3 c.

C. *Droit de séjour au lazaret*, par jour et par personne, sauf les exceptions indiquées plus loin.

1 <sup>re</sup> classe. . . . .	2 fr.
2 <sup>e</sup> classe. . . . .	1 fr.
3 <sup>e</sup> classe. . . . .	50 c.

D. *Droits pour la désinfection des marchandises :*

Marchandises emballées, par 100 kilogrammes. . . 50 c.

Cuir, les 100 pièces. . . . . 1 fr.

Petites peaux non emballées, les 100 peaux. . . . 50 c.

Pour les chiffons et les drilles, les frais occasionnés par la désinfection et la manipulation sont au compte de la marchandise.

Les dépenses résultant de la désinfection des navires sont à la charge de l'armement.

Art. 80. — Les navires naviguant de port français à port français dans la même mer sont exemptés du droit de reconnaissance.

Art. 81. — Les navires qui, pendant le cours d'une même opération, *entreront successivement* dans plusieurs ports situés sur la même mer, ne payeront le droit de reconnaissance qu'une seule fois au port de première arrivée.

Art. 82. — Sont dispensés du droit de séjour au lazaret : les enfants au-dessous de sept ans; les indigents embarqués aux frais du Gouvernement ou d'office par les consuls; toute personne qui aura été transportée au lazaret par ordre de l'autorité sanitaire.

Art. 83. — Sont exceptés de tous droits sanitaires déterminés par les articles précédents : 1<sup>o</sup> les bâtiments de guerre; 2<sup>o</sup> les bâtiments en relâche forcée, même lorsqu'ils sont admis à libre pratique, pourvu qu'ils ne se livrent à aucune opération de commerce dans le port où ils abordent; 3<sup>o</sup> les bateaux de pêche français ou étrangers, pourvu qu'ils ne fassent pas d'opération de commerce dans le port de relâche.

#### TITRE XI. — *Des autorités sanitaires.*

Art. 84. — La police sanitaire du littoral est exercée par des agents relevant du pouvoir central et par des conseils

locaux, dont les attributions respectives sont ci-après déterminées.

Art. 85. — Le littoral est divisé en circonscriptions sanitaires dont le nombre et l'étendue sont fixés par un arrêté du ministre de l'agriculture et du commerce.

Art. 86. — Dans chaque circonscription est placé un agent supérieur qui prend le titre de *directeur de la santé*.

Il y a de plus des agents principaux, des agents ordinaires et des sous-agents répartis dans les différents ports. Ces divers agents relèvent tous du directeur de la santé, de qui ils reçoivent des instructions.

Chaque direction comporte en outre un personnel d'officiers, d'employés et de gardes en nombre proportionné aux besoins du service.

Art 87. — Le directeur de la santé et tous les agents placés sur le littoral sont chargés de veiller à l'exécution des règlements et instructions sanitaires.

Ils reconnaissent ou font reconnaître l'état sanitaire des provenances et leur donnent la libre pratique, s'il y a lieu. Ils font exécuter les règlements ou décisions qui déterminent la mise en quarantaine et les précautions particulières auxquelles les provenances infectées ou suspectées doivent être soumises. Ils sont tenus de s'opposer, par tous les moyens en leur pouvoir, aux infractions sanitaires et de constater les contraventions par procès-verbal. Dans les cas urgents et imprévus, ils pourvoient aux dispositions provisoires qu'exige la santé publique, en provoquant une décision de l'autorité supérieure.

Ils délivrent ou visent les patentes de santé.

Art. 88. — Le directeur de la santé est pris dans le corps médical ; il est le chef du service dans sa circonscription. Tous les employés et agents sont sous ses ordres. Ceux-ci, dans les cas imprévus ou difficiles, doivent prendre ses instructions.

Art. 89. — Le directeur de la santé demande et reçoit directement les ordres du ministre pour toutes les questions qui intéressent la santé publique. Il doit se tenir bien informé de l'état sanitaire de sa circonscription et des pays étrangers avec lesquels celle-ci est en relations.

Art. 90. — En cas de circonstance menaçante et imprévue, il peut prendre d'urgence telle mesure qu'il juge pro-

pre à garantir la santé publique, sauf à en référer immédiatement au ministre.

Art. 91. — Les directeurs de la santé doivent se communiquer réciproquement les informations sanitaires qui intéressent leur service.

Art. 92. — Ont droit de requérir la force publique, pour le service qui leur est confié : les directeurs de la santé, les agents principaux et ordinaires du service sanitaire.

Les mêmes ont le droit de requérir, mais seulement dans les cas d'urgence et pour un service momentané, la coopération des officiers et employés de la marine, des employés des douanes et des contributions indirectes, des officiers des ports de commerce, des commissaires de police, des gardes champêtres et forestiers, et, au besoin, de tous les citoyens.

Né pourront, lesdites réquisitions d'urgence, enlever à leurs fonctions habituelles des individus attachés à un service public, à moins d'un danger assez pressant pour exiger le sacrifice de tout autre intérêt.

Art. 93. — Les agents principaux et ordinaires du service sanitaire sont pris, autant que possible, parmi les agents du service des douanes; ils reçoivent en qualité d'agents sanitaires, une indemnité sur les fonds affectés aux dépenses sanitaires.

Art. 94. — Les directeurs de la santé, les agents principaux du service sanitaire, les capitaines de lazaret et les receveurs des droits sanitaires sont nommés par le ministre de l'agriculture et du commerce. Si les candidats appartiennent au service des douanes, leur nomination a lieu sur la désignation du ministre des finances.

Art. 95. — Les agents ordinaires sont nommés par le préfet sur la présentation du directeur de la santé ou de l'agent principal, et du consentement du directeur des douanes, si l'agent désigné appartient à ce service.

Art. 96. — Les autres employés, à divers titres, du service sanitaire sont nommés par le préfet sur la présentation du directeur de la santé.

Art. 97. — Les médecins attachés au service sanitaire des lazarets ou du littoral sont nommés par le ministre de l'agriculture et du commerce.

Art. 98. — Les agents des lazarets exclusivement résér-



vés pour les bâtiments de guerre sont nommés par le ministre de l'agriculture et du commerce sur la désignation du ministre de la marine.

Art. 99. — Les médecins sanitaires établis dans le Levant complètent, par leurs informations sur l'état sanitaire des pays où ils résident, les garanties données par les précautions prises sur le littoral français. Les patentes de santé sont délivrées ou visées par nos consuls, sur leur rapport.

Art. 100. — Dans chaque circonscription sanitaire, il y a un conseil sanitaire au moins. Ce conseil est institué au port le plus important et, au besoin, dans plusieurs des ports de la circonscription.

Art. 101. — Les conseils sanitaires représentent les intérêts locaux ; ils sont composés des divers éléments administratifs, scientifiques et commerciaux qui peuvent le mieux concourir à émettre un jugement éclairé dans les questions maritimes concernant la santé publique.

Art. 102. — Font partie de droit des conseils sanitaires :

1° Le directeur de la santé ou l'agent principal du service sanitaire ;

2° Le maire ;

3° Le plus élevé en grade parmi les officiers généraux ou supérieurs attachés à un commandement territorial ;

4° Dans les ports de commerce, le commissaire chargé du service maritime, et dans les ports militaires, le préfet maritime, le major général et le médecin le plus élevé en grade du service de santé de la marine ;

5° Le directeur ou inspecteur des douanes, ou, à défaut, le plus élevé en grade des employés dans ledit service ;

6° L'ingénieur en chef ordinaire attaché au service maritime du port ;

7° Dans les chefs-lieux de préfecture, deux conseillers de préfecture.

Art. 103. — Chaque conseil renferme, en outre, trois membres au moins et six au plus désignés par l'élection, savoir : un tiers nommé par le conseil municipal, un tiers par la chambre de commerce, ou, à son défaut, par le tribunal de commerce du ressort, et un tiers par le conseil d'hygiène et de salubrité de la circonscription.

Les choix ne peuvent porter que sur des personnes faisant

partie du corps qui les nomme et ayant leur résidence dans le lieu où siège le conseil.

S'il n'existe ni chambre ni tribunal de commerce dans la localité, le conseil municipal nomme, outre les membres choisis dans son sein, un tiers des membres élus du conseil, choisis parmi les négociants.

S'il n'existe pas de conseil d'hygiène, le conseil municipal est également chargé de nommer le dernier tiers, choisi parmi les médecins.

Art. 104. — Les membres élus du conseil sanitaire sont nommés pour trois ans et renouvelés par tiers chaque année. Pendant les deux premières années, les membres sortants sont désignés par le sort, et ensuite par l'ancienneté. Ils sont indéfiniment rééligibles.

Art. 105. — Le corps consulaire du port où siège le conseil sanitaire peut déléguer un de ses membres, pour prendre part aux délibérations dudit conseil avec voix consultative.

Art. 106. — Les préfets et sous-préfets sont présidents-nés des conseils sanitaires établis au siège de leur résidence. Ils peuvent déléguer cette fonction.

Art. 107. — Les conseils sanitaires ont des réunions périodiques dont le nombre est fixé par le préfet. Ces réunions ont lieu au moins quatre fois par an. Les conseils sanitaires sont, en outre, convoqués d'urgence toutes les fois qu'une circonstance de nature à intéresser la santé publique paraît l'exiger.

Art. 108. — Le procès-verbal de chaque séance est transmis, par les soins du préfet, au ministre de l'agriculture et du commerce.

Art. 109. — Les conseils sanitaires exercent une surveillance générale sur le service sanitaire de leur circonscription. Ils ont pour mission d'éclairer le directeur ou agent sur les questions qui intéressent spécialement leur ressort; de lui donner des avis sur les mesures à prendre en cas d'invasion ou de menace d'une maladie pestilentielle; de veiller à l'exécution des règlements généraux et locaux relatifs à la police sanitaire, et, au besoin, de signaler au Gouvernement les infractions ou omissions.

Art. 110. — Ils sont consultés, en cas de difficulté, sur les mesures qu'il convient de prendre, dans les limites tra-

cées par les règlements, à l'égard d'un navire mis en quarantaine; sur les questions relatives au régime intérieur des lazarets, au choix des emplacements affectés aux navires en quarantaine, aux mesures extraordinaires à prendre; enfin sur les plans et projets de constructions à faire dans les lazarets ou autres établissements sanitaires.

Art. 111. — Ils proposent au préfet pour être soumis au ministre de l'agriculture et du commerce, les changements ou additions à introduire dans les règlements locaux concernant le service sanitaire de leur circonscription.

Art. 112. — En cas de dissidence entre le directeur ou agent et le conseil sanitaire, il en est immédiatement référé au ministre; toutefois, s'il y a urgence, le directeur ou agent pourvoit aux dispositions provisoires qu'il juge nécessaires pour garantir la santé publique.

*TITRE XII. — Des attributions des autorités sanitaires en matière de police judiciaire et d'état civil.*

Art. 113. — Les fonctions d'officiers de police judiciaire, attribuées par l'article 17 de la loi du 3 mars 1822 aux autorités sanitaires, seront exercées par les directeurs, agents principaux et ordinaires du service sanitaire, et concurremment avec eux, par les capitaines de lazaret.

Art. 114. — Ces divers agents ne pourront exercer lesdites fonctions qu'après avoir prêté serment devant le tribunal civil.

Art. 115. — La nature et l'étendue de ces fonctions sont spécifiées dans les chapitres 1<sup>er</sup>, II, IV et V du livre 1<sup>er</sup> du Code d'instruction criminelle.

Art. 116. — Les articles 53 et 54 du Code d'instruction criminelle déterminent la marche à suivre, par les autorités sanitaires, toutes les fois qu'il ne s'agira point d'une infraction de nature à être jugée par lesdites autorités elles-mêmes.

Art. 117. — Les jugements à rendre par les autorités en matière de simple police, et en vertu de l'article 18 de la loi du 3 mars 1822, seront rendus par le directeur de la santé ou l'agent principal, assisté de deux délégués du conseil sanitaire, les fonctions du ministère public étant remplies

par un troisième délégué dudit conseil, et celles de greffier par un agent ou employé du service sanitaire.

Art. 118. — Les citations aux contrevenants et aux témoins seront faites conformément aux articles 169 et 170 du Code d'instruction criminelle et par un simple avertissement écrit du directeur de la santé ou agent principal.

Art. 119. — Le contrevenant devra comparaître par lui-même ou par un fondé de pouvoirs. En cas de non-comparution, si elle n'est point occasionnée par un empêchement résultant des règles sanitaires, il sera jugé par défaut. Si le contrevenant est empêché par cette cause, il sera sursis au jugement jusqu'à la fin de la quarantaine. Au cas où le contrevenant serait un employé au lazaret ou de tout autre lieu réservé, obligé par la nature de ses fonctions à une séquestration habituelle, s'il n'a pas désigné de fondé de pouvoirs, il lui en sera donné un d'office.

Art. 120. — Un garde de santé, commissionné à cet effet par le directeur de la santé ou agent principal, sera chargé de notifier les citations et les jugements.

Art. 121. — Conformément à l'article 14 de la loi du 3 mars 1822, les simples contraventions en matière sanitaire (celles qui sont de la compétence des autorités sanitaires) peuvent être punies d'un emprisonnement de trois à quinze jours et d'une amende de 5 à 50 fr.

Art. 122. — Seront au surplus observés, en tout ce qui ne sera pas contraire au titre III de la loi du 3 mars 1822 et aux présentes dispositions, les articles 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 164 et 165 du Code d'instruction criminelle.

Art. 123. — Les fonctions de l'état civil, énoncées dans l'article 19 de la loi du 3 mars 1822, seront remplies, conformément aux dispositions dudit article, par le directeur de la santé ou agent principal.

### TITRE XIII. — *Dispositions générales.*

Art. 124. — Il est enjoint à tous les agents de la France au dehors de se tenir bien informés de l'état sanitaire du pays où ils résident et de transmettre au ministre de l'agriculture et du commerce, par la voie du département dont ils relèvent, les renseignements qui importeront à la police

sanitaire et à la santé publique de la France. S'il y a péril, ils doivent, en même temps, avertir l'autorité française la plus voisine ou la plus à la portée des lieux qu'ils jugeraient menacés.

Art. 125. — Les chambres de commerce, les capitaines et patrons de navires arrivant de l'étranger, et généralement toutes les personnes ayant des renseignements de nature à intéresser la santé publique, sont invités à les communiquer aux autorités sanitaires.

Art. 126. — Tous les dépositaires de l'autorité et de la force publique, tous les agents de l'autorité, soit au dehors, soit au dedans, qui seraient avertis d'infractions aux lois et règlements sanitaires, sont tenus d'employer les moyens en leur pouvoir pour y mettre fin, pour en arrêter les effets et pour en amener la répression.

Art. 127. — Sont abrogés tous les règlements généraux et spéciaux de police sanitaire maritime antérieurs au présent règlement.

Art. 128. — Les règlements locaux de police sanitaire seront revisés, s'il y a lieu, de manière à être mis en harmonie avec les besoins nouveaux du service local et avec les prescriptions du présent règlement général.

Art. 129. — Les mesures de police sanitaire maritime applicables contre le choléra, la fièvre jaune et la peste sont déterminées par des règlements spéciaux annexés au présent décret.

Art. 130. — Le ministre de l'agriculture et du commerce et les ministres des finances, des affaires étrangères, de la guerre et de la marine, sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent décret.

Mal DE MAC-MAHON, duc de Magenta.

*Le ministre de l'agriculture et du commerce, C. DE MEAUX.*

#### ANNEXE N° 1. — *Règlement contre le choléra*

##### A. MESURES SANITAIRES APPLICABLES AUX PROVENANCES DE CHOLÉRA DANS LES PORTS DE LA MÉDITERRANÉE.

1° *Navires suspects.* — Les navires suspects (art. 36 du

règlement général) sont soumis à une quarantaine d'observation qui, pour les personnes, peut varier de trois à sept jours pleins, à dater de l'inspection médicale.

Toutefois, si l'autorité sanitaire a la preuve suffisante qu'aucun accident de nature suspecte n'a eu lieu à bord pendant toute la traversée, et si celle-ci a duré plus de sept jours, si d'ailleurs le navire est dans de bonnes conditions hygiéniques, l'observation peut être réduite à vingt-quatre heures pour les constatations et la désinfection des effets à usage.

En cas de simple suspicion, le déchargement sanitaire du navire et la désinfection générale ne sont point obligatoires, mais peuvent être prescrits par l'autorité sanitaire. Dans ce dernier cas, la quarantaine des personnes restées à bord commence quand ces opérations sont terminées et peut varier dans les limites indiquées au premier paragraphe.

Dans les cas de cette catégorie, à défaut de lazaret, la quarantaine d'observation pour les passagers peut être purgée à bord, tant qu'aucun accident de choléra ne s'est manifesté et si les conditions hygiéniques du navire le permettent; autrement le navire devrait être envoyé dans un port à lazaret pour y purger la quarantaine de rigueur.

2° *Navires infectés.* — Tout navire infecté (art. 36 du règlement général), c'est-à-dire à bord duquel des accidents certains ou seulement probables de choléra ont eu lieu pendant la traversée, quelle qu'en ait été la durée, ou bien sont constatés à l'arrivée, est soumis à la quarantaine de rigueur.

Cette quarantaine est de sept jours pleins pour les personnes, à dater de leur isolement au lazaret; dans certains cas exceptionnels elle peut être portée à dix jours, sur l'avis du conseil sanitaire.

Si le lazaret est de second ordre, c'est-à-dire n'est organisé que pour recevoir des malades, ceux-ci seuls y sont débarqués, et le navire, avec ses passagers non malades et sa cargaison, est envoyé au grand lazaret le plus proche.

Les effets à usage et objets susceptibles sont désinfectés; il est procédé au déchargement sanitaire après le débarquement des passagers, et le navire est soumis à une désinfection aussi complète que possible, après laquelle les personnes restées à bord sont assujetties à une quarantaine de trois à sept jours pleins,

**B. MESURES SANITAIRES APPLICABLES AUX PROVENANCES DE CHOLÉRA DANS LES PORTS DE LA MANCHE ET DE L'Océan.**

1<sup>o</sup> *Navires suspects*. — Les navires de cette catégorie (art. 36 du règlement général) ne sont admis à libre pratique qu'après une observation de vingt-quatre heures dans l'isolement et une inspection médicale ayant permis de constater l'absence d'accidents cholériques à bord.

L'observation pendant vingt-quatre heures pour les personnes et l'inspection médicale sont de rigueur dans tous les cas, quelle que soit la durée de la traversée et nonobstant la présence d'un médecin commissionné à bord. Les mesures de désinfection sont facultatives. Quand elles sont prescrites, elles peuvent faire retarder l'admission à libre pratique du navire jusqu'à leur complet achèvement.

2<sup>o</sup> *Navires infectés*. — Tout navire infecté (art. 36 du règlement général), c'est-à-dire à bord duquel des accidents certains ou seulement probables de choléra ont eu lieu pendant la traversée, qu'elle qu'en ait été la durée, ou bien sont constatés par l'inspection médicale, est soumis à la quarantaine de rigueur. Dans ce cas, s'il y a des malades à bord, ils sont, si faire se peut, débarqués immédiatement au lazaret ou dans un local isolé pouvant en tenir lieu. Les personnes non malades sont soumises dans l'isolement à une quarantaine qui peut varier de un à sept jours pleins, selon les circonstances.

Les effets à usage, les objets dits susceptibles et le navire sont soumis à une désinfection aussi complète que possible, conformément aux règles suivies dans la quarantaine de rigueur. Pour les personnes restées à bord pendant la désinfection du navire, la quarantaine ne commence qu'après l'opération terminée.

Une décision de l'autorité sanitaire détermine, dans les limites ci-dessus fixées, la durée de la quarantaine pour chaque cas particulier. En cas de réclamation contre une quarantaine qui excède trois jours, le conseil sanitaire est consulté.

**ANNEXE N<sup>o</sup> 2. — Règlement contre la fièvre jaune.**

**A. MESURES SANITAIRES APPLICABLES AUX PROVENANCES DE FIÈVRE JAUNE DANS LES PORTS DE LA MÉDITERRANÉE.**

1<sup>o</sup> *Navires suspects*. — Pour les navires de cette catégorie

(art. 36 du règlement général), si la traversée a duré plus de quatorze jours, et si les conditions hygiéniques du bord sont satisfaisantes, la quarantaine d'observation des personnes peut varier de trois à cinq jours pleins; si la traversée a duré moins de quinze jours, l'observation peut être portée à sept jours pleins.

La quarantaine pour les passagers sera purgée dans un lazaret; mais, à défaut de lazaret, elle pourra être accomplie à bord selon les règles voulues.

Dans les cas de cette catégorie, une décision motivée de l'autorité sanitaire peut prescrire toutes les mesures de désinfection qu'elle jugera nécessaires.

Lorsque la désinfection générale est prescrite, les personnes restées à bord sont astreintes à une quarantaine de trois à cinq jours après l'opération terminée.

*2° Navires infectés.* — Tout navire infecté, c'est-à-dire ayant eu ou ayant encore la fièvre jaune à bord (art. 36 du règlement général), est soumis à la quarantaine de rigueur.

S'il y a des malades à bord, ils sont immédiatement débarqués au lazaret.

La quarantaine des personnes non malades peut varier de sept à dix jours pleins, à dater de leur entrée au lazaret.

Si le lazaret est de second ordre, c'est-à-dire n'est organisé que pour recevoir des malades, ceux-ci seuls y sont débarqués et le navire, avec ses passagers non malades et sa cargaison, est envoyé au grand lazaret le plus proche.

S'il est établi que la terminaison des derniers accidents de fièvre jaune à bord remonte à plus de quatorze jours et que des mesures hygiéniques convenables ont été prises depuis, la quarantaine, pour les personnes isolées au lazaret, peut être réduite à cinq jours pleins.

Dans tous les cas de cette catégorie, le déchargement sanitaire, la désinfection des effets à usage, celle des objets susceptibles et du navire sont obligatoires. Quant aux personnes restées à bord, elles sont soumises à une quarantaine de cinq à sept jours pleins, qui ne commence que quand la désinfection du navire est achevée.

#### B. MESURES SANITAIRES APPLICABLES AUX PROVENANCES DE FIÈVRE JAUNE DANS LES PORTS DE LA MANCHE ET DE L'Océan.

*1° Navires suspects.* — Si la traversée a duré plus de qua-



torze jours et si, depuis le départ, aucun accident suspect de fièvre jaune n'a eu lieu à bord, les navires de cette catégorie (art. 36 du règlement général) sont admis à la libre pratique, après une inspection médicale ayant permis de constater l'absence de tout accident suspect à bord.

Si la traversée a duré moins de quinze jours dans les mêmes conditions, les passagers sont soumis à une quarantaine de un à cinq jours, soit au lazaret, soit à bord à défaut de lazaret suffisant. Dans ce dernier cas, le déchargement du navire ne doit commencer qu'après la quarantaine expirée.

La désinfection du navire et des objets susceptibles est facultative dans tous les cas de simple suspicion. Une décision de l'autorité sanitaire peut la prescrire. Dans ce cas, la quarantaine des personnes restées à bord pendant l'opération ne commence que quand celle-ci est terminée; elle peut varier de un à trois jours selon les circonstances.

2° *Navires infectés.* — Tout navire infecté (art. 36 du règlement général) est soumis à la quarantaine de rigueur.

S'il y a des malades à bord, ils sont immédiatement débarqués au lazaret ou dans un local isolé pouvant en tenir lieu. La quarantaine, pour les personnes non malades, peut varier de trois à sept jours pleins à dater de leur entrée au lazaret. Toutefois, s'il est établi que la terminaison des derniers accidents de fièvre jaune à bord remonte à plus de quatorze jours et que des mesures hygiéniques convenables ont été prises depuis, la quarantaine, pour les personnes débarquées au lazaret, peut être réduite à vingt-quatre heures. Les effets à usage et les objets susceptibles sont désinfectés.

Quant aux personnes restées à bord, la quarantaine ne commence pour elles que quand le déchargement sanitaire et la désinfection du navire sont terminés; elle est de trois à cinq jours pleins.

Le conseil sanitaire est consulté, en cas de réclamation contre une quarantaine qui excède trois jours pleins.

ANNEXE n° 3. — *Règlement contre la peste.*

## A. MESURES SANITAIRES APPLICABLES AUX PROVENANCES DE PESTE DANS LES PORTS DE LA MÉDITERRANÉE.

1° *Navires suspects.* — Les navires suspects (art. 36 du règlement général), c'est-à-dire n'ayant eu aucun accident de peste constaté pendant la traversée, sont soumis à une quarantaine qui ne peut être purgée que dans un port à lazaret.

Pour les personnes, la quarantaine d'observation est de cinq à dix jours pleins, soit au lazaret, soit à bord si le lazaret est insuffisant.

Le déchargement sanitaire, la désinfection des effets à usage, des objets susceptibles et celle du navire sont obligatoires.

La quarantaine des personnes restées à bord pendant le déchargement est de cinq à dix jours pleins et ne commence que quand la désinfection du navire est terminée.

2° *Navires infectés.* — Pour les navires ayant eu ou ayant encore des accidents de peste à bord (art. 36 du règlement général), s'il y a des malades, ils sont immédiatement débarqués au lazaret; les personnes non malades sont soumises à une quarantaine de dix à quinze jours pleins à dater de leur entrée au lazaret.

Le déchargement sanitaire, la désinfection aussi complète que possible des effets à usage, des objets susceptibles, et celle du navire, sont de rigueur.

La quarantaine des personnes restées à bord est de dix à quinze jours pleins; elle ne commence que quand la désinfection du navire est achevée.

## B. MESURES SANITAIRES APPLICABLES AUX PROVENANCES DE PESTE DANS LES PORTS DE LA MANCHE ET DE L'Océan.

1° *Navires suspects.* — Les navires de cette catégorie (art. 36 du règlement général), c'est-à-dire n'ayant eu aucun accident de peste constaté pendant la traversée, sont soumis à une quarantaine qui doit être purgée dans un port à lazaret.

La quarantaine d'observation pour les personnes, soit au lazaret, soit à bord, est de trois à cinq jours pleins.

La désinfection des effets à usage, des objets suscepti-

bles, celle du navire, le déchargement sanitaire sont obligatoires.

La quarantaine des personnes restées à bord pendant le déchargement ne commence que quand la désinfection du navire est terminée ; elle est de trois à cinq jours pleins.

2° *Navires infectés.* — Pour les navires ayant eu ou ayant encore des accidents de peste à bord (art. 36 du règlement général), s'il y a des malades, ils sont immédiatement débarqués au lazaret.

Les personnes non malades sont soumises à une quarantaine de cinq à dix jours pleins à dater de leur entrée au lazaret.

Le déchargement sanitaire, la désinfection aussi complète que possible des effets à usage ; des objets susceptibles, et celle du navire sont de rigueur.

La quarantaine des personnes restées à bord pendant le déchargement est de cinq à dix jours pleins, et ne commence que quand la désinfection du navire est terminée.

ANNEXE N° 5. — *Modèle d'interrogation pour la reconnaissance sanitaire.*

1. D'où venez-vous ?
2. Avez-vous une patente de santé ?
3. Quels sont vos nom, prénoms et qualité ?
4. Quel est le nom, le pavillon et le tonnage de votre navire ?
5. De quoi se compose votre cargaison ?
6. Quel jour êtes-vous parti ?
7. Quel était l'état de la santé publique à l'époque de votre départ ?
8. Avez-vous le même nombre d'hommes que vous aviez au départ, et sont-ce les mêmes hommes ?
9. Avez-vous eu, pendant votre séjour, pendant la traversée, des malades à bord ? En avez-vous actuellement ?
10. Est-il mort quelqu'un pendant votre séjour, soit à bord, soit à terre, ou pendant votre traversée ?
11. Avez-vous relâché quelque part ? Où ? A quelle époque ?
12. Avez-vous eu quelque communication pendant la traversée ? N'avez-vous rien recueilli en mer ?

*Nota.* — Dans la pratique, cet interrogatoire peut être abrégé pour les navires venant de ports français ou de pays notoirement sains.

Dans le cas de suspicion, les autorités sanitaires peuvent faire, indépendamment des questions ci-dessus spécifiées, toutes les autres interrogations qu'elles jugent nécessaires pour s'éclairer sur les conditions sanitaires du navire, notamment celles relatives aux cas de maladie ou de mort observés pendant la traversée. Elles peuvent exiger l'exhibition du rôle de l'équipage et des passagers, ainsi que tous les documents qui permettent de contrôler le nombre des personnes présentes à bord au moment de l'arrivée.

Nom du bâtiment.....  
 Nature du bâtiment.....  
 Pavillon.....  
 Tonneaux.....  
 Canons.....  
 Appartenant au port d.....  
 Destination.....  
 Nom du capitaine.....  
 Nom du médecin.....  
 Equipage (tout compris).....  
 Passagers.....  
 Cargaison.....  
 État hygiénique du navire.....  
 État hygiénique de l'équipage.....  
 (Couchage, vêtements, etc.).....  
 État hygiénique des passagers.....  
 Vires et approvisionnements divers.....  
 Eau.....

Malades à bord.....  
 État sanitaire du pays et des environs.....

On constate { peste.  
 cas de... fièvre jaune.  
 choléra indien.  
 Délivrée le ..... du mois  
 d ..... 187.  
 à ..... heure du

ADMIN. SANIT. DE FRANCE.

ADMINISTRATION SANITAIRE

PATENTE DE SANTÉ

Nous, de la santé à , certifions que le bâtiment ci-après désigné part de ce port dans les conditions suivantes, dûment constatées :

Nom du bâtiment.....	Malades à bord.....
Nature du bâtiment.....	État hygiénique du navire.....
Pavillon.....	État hygiénique de l'équipage.....
Tonneaux.....	(Couchage, vêtements, etc.).....
Canons.....	État hygiénique des passagers.....
Appartenant au port d.....	Vires et approvisionnements divers.....
Destination.....	Eau.....
Nom du capitaine.....	
Nom du médecin.....	
Equipage (tout compris).....	
Passagers.....	
Cargaison.....	

Nous certifions en outre, que l'état sanitaire du pays et de ses environs est et qu'on cas..... de choléra indien.  
 de fièvre jaune.  
 de peste.  
 En foi de quoi, nous lui avons délivré la présente patente, à  
 le ..... du mois d ..... 187. heure du  
 L'expéditeur de la patente, Secau de l'administration, Le ..... de la santé,

PRESCRIPTIONS EXTRAITES DU RÈGLEMENT GÉNÉRAL DE POLICE SANITAIRE MARITIME.

- 1° Tout navire qui arrive dans un port français doit, avant toute communication, être reconnu par l'autorité sanitaire. (Art. 4 du règlement.)
- 2° La présentation d'une patente de santé, à l'arrivée dans un port de France, est obligatoire en tous temps, pour les navires provenant des côtes orientales de la Turquie d'Europe, du littoral de la mer Noire et de tous les pays situés hors de l'Europe, l'Algérie exceptée. (Art. 8.)
- 3° Pour les provenances autres que celles mentionnées précédemment, la patente de santé n'est obligatoire qu'en temps d'épidémie régnante dans le pays ou le voisinage du pays d'où provient le navire. (Art. 9 et 10.)
- 4° A l'étranger, pour les navires français à destination de France, la patente est délivrée par le consul français du port de départ ou, à défaut de consul, par l'autorité locale.
- 5° Pour les navires étrangers à destination de France, la patente peut être délivrée par l'autorité locale ; mais, dans ce cas, elle doit être visée, dans sa teneur, par le consul français. (Art. 14.)
- 6° La patente de santé délivrée au port de départ doit être visée à chaque escale que fait le navire et conservée jusqu'au port de la destination définitive. Il est du devoir du capitaine de ne pas s'en dessaisir ; à cet effet, si le navire fait escale, le consul français du port de relâche doit seulement apposer sur la patente délivrée au point de départ un visa relatant l'état sanitaire de sa résidence ; mais ni le consul ni l'autorité locale n'ont le droit de retenir cette patente ni de la remplacer par une autre. (Art. 15.)
- 7° Un navire ne doit avoir qu'une seule patente de santé. (Art. 17.)
- 8° La patente de santé n'est valable que si elle a été délivrée dans les quarante-huit heures qui ont précédé le départ du navire. (Art. 18.)
- 9° Le capitaine d'un navire dépourvu de patente de santé, alors qu'à raison de sa provenance il devrait en être muni, ou ayant une patente irrégulière, tombe, à son arrivée dans un port français, sous le coup de l'art. 14 de la loi du 3 mars 1822, sans préjudice de la quarantaine à laquelle le navire peut être assujéti par le fait de sa provenance, ni des poursuites qui pourraient être exercées en cas de fraude. (Art. 19.)

## CHAPITRE IV

## LES TYPHUS

Les typhus (typhus pétéchiâl, typhus à rechute, fièvre typhoïde).

ARTICLE. I<sup>er</sup>. — TYPHUS PÉTÉCHIAL (1).

C'est une maladie infectieuse, transmissible à un assez faible degré, caractérisée au point de vue de sa marche par deux périodes, l'une fébrile, l'autre ataxo-  
adynamique, toutes deux traversées par une éruption exanthémo-pétéchiale; et, au point de vue anatomique, par une altération mal définie du sang et par des lésions organiques sans caractère pathognomonique, parmi lesquelles dominent la tuméfaction de la rate et le ramollissement des fibres musculaires du cœur.

Consultez :

- ROUSSEL (M.). — *Quelques considérations sur le typhus d'Europe, observé au bain de Brest en 1829 et 1830*. Thèse, Paris, 1831.  
 MONGRAND (J.-C.-E.). — *Typhus des vaisseaux en 1855* (*Gaz. des Hôpitaux*, 1855, p. 583 et 586).  
 F. JACQUOT. — *Du typhus de l'armée d'Orient*. Paris, 1856.  
 L. THIBAUT. — *Considérations sur le typhus qui a régné sur quelques bâtiments de l'escadre de la mer Noire en 1856* (*Union médicale*, février 1858, et tirage à part. Paris, 1859).  
 JAPHET (E.). — *De la non-identité du typhus et de la fièvre typhoïde*. Thèse, Montpellier, 1856.  
 GODELIER. — *Mémoire sur le typhus observé au Val-de-Grâce, de janvier à mai 1856* (*Bull. de l'Acad. de médecine*. Paris, 1855-56, t. XXI, p. 881).  
 BAUDENS. — *Lettre sur le typhus de Crimée* (*Recueil des Mém. de méd. militaire*, 1856).

(1) *Typhus fever* (angl.), *fièvre punticular* (esp.).

- CAZALAS. — *Des affections typhiques de l'armée d'Orient* (Bull. de l'Acad. de méd. Paris, 1859-60).
- BARRALLIER. — *Traité du typhus épidémique*. Paris, 1861.
- GRAVES. — *Clinique*, 2<sup>e</sup> édition, 1863.
- GOURRIER (P.-A.). — *Relation d'une épidémie de typhus observée à Toulon en 1864*. Thèse, Montpellier, 1866. Compte rendu (Arch. de méd. nav. de juin, 1867).
- COINDET (L.). — *Du typhus des hauts plateaux du Mexique* (Recueil Mém. méd. militaire, 1864).
- BRAULT. — *Du typhus de Mexico* (Recueil Mém. méd. militaire, 1864).
- GILLET. — *Quelques considérations sur le typhus de Riantec* (Morbihan). Thèse, Paris, 1872.
- MAURIN. — *Le typhus exanthématique, typhus des Arabes, épidémie de 1868*. — Paris, 1872.
- FAUVEL, BOUCHARDAT, CHAUFFARD. — *Discussion sur le typhus* (Académie de médecine, 1872-1873).
- LAVERAN (A.). — *Maladies et épidémies des armées*. Paris, 1875.
- GESTIN (R.-H.). — *Mémoire sur le typhus de Ruizan* (Finistère), présenté à l'Académie de médecine le 10 août 1875, et couronné en 1877. Manuscrit de la bibliothèque de l'École de médecine navale de Brest.
- GRIESINGER, annoté par Colin. — *Traité des maladies infectieuses*. Paris, 1877.
- DANGUY-DES-DÉSERTS. — *Relation de l'épidémie de typhus pétéchial de l'Île Molène* (Arch. de méd. nav., 1877, 2<sup>e</sup> semestre).
- PROUST. — *Hygiène publique et privée*. Paris, 1877.
- MASSE. — *Typhus et fièvre typhoïde*. Paris, 1878.

### § 1<sup>er</sup>. — Origine.

**1. Foyers d'endémicité.** — Ils sont assez nombreux sur la surface du globe : l'homme d'ailleurs, quelle que soit sa race, peut être atteint du typhus endémique ou épidémique. Européens, Indiens, Chinois, Javanais, Indigènes du Pérou, Nègres, Américains d'origine européenne, toutes les races l'ont subi, soit qu'il ait été importé, soit que son développement ait tenu à une origine spontanée.

Le typhus est endémique en Irlande depuis de longues années ; de cette île il a rayonné plusieurs fois, vers les villes maritimes de la côte voisine, Liverpool,

Bristol, et il a pénétré par leur intermédiaire dans l'intérieur de la Grande-Bretagne, à Manchester, à Londres et dans les environs de cette ville, où se sont créés des foyers de faible endémicité. Il est également endémique en Écosse depuis longtemps : on a bien dit que des émigrés irlandais l'avaient importé dans ce pays, mais Graves a démontré que son existence y avait été signalée avant la date de l'émigration irlandaise, et que la maladie s'était d'ailleurs développée dans des localités avec lesquelles les émigrants n'avaient eu aucune relation.

Il est endémique dans quelques points de la France : sans doute, il a pénétré en 1814 avec les armées alliées, de même qu'il a été apporté en 1856 par les soldats de Crimée, pour déterminer en quelques points des épidémies passagères, mais là n'est pas la cause de sa permanence en Basse-Bretagne où il a été signalé à Riantec (Morbihan), en 1872, par Gillet, à Ruizan près Brest, en 1874, par R. Gestin, à l'île Molène près Oues-sant, en 1876 et 1877, par Danguy des Déserts. Ces typhus bretons avaient pour causes la misère et la transmission.

L'endémicité du typhus est très accusée dans le centre de l'Europe, en Silésie notamment, où la maladie entre pour un dixième dans les causes de la mortalité, tandis qu'à Londres, d'après Graves, elle n'y entre que pour un cinquantième (Laveran).

De la Silésie, elle a rayonné sur l'Autriche, l'Allemagne, la Russie, frappant Berlin, Varsovie, Vilna, Moscou et d'autres villes moins importantes.

On rencontre également en Hongrie, en Bohême, en Valachie, quelques points où le typhus est endémique, et il en est de même de la Russie septentrionale, sans qu'il ait été possible de déterminer jusqu'à



ce jour la part de l'importation et celle du développement spontané.

Certains villages kabyles pauvres ont le typhus à l'état endémique, au même titre que les villages misérables de l'Irlande et de la Silésie. De ces foyers d'endémicité le typhus rayonne souvent sur les villes, et ce sont ces irradiations qui ont fait éclater le typhus à Constantine en 1863, à Alger en 1867 et 1868.

La maladie se manifeste sous les mêmes influences en Égypte, parmi les fellahs.

On a signalé son absence en Arabie, surtout sur le plateau central, mais il ne faut pas, à notre sens, interpréter cette immunité comme le résultat des conditions orographiques et de l'altitude, car le typhus en aucune partie du monde ne respecte les hauts plateaux; la préservation de l'Arabe tient plutôt à ce que les Arabes, tant Asiatiques qu'Algériens, mènent la vie nomade et vivent sous la tente.

Le typhus est de même rare en Perse, sauf toutefois à Téhéran, où Tholozan l'a observé fréquemment et a constaté, en outre, qu'il n'y présentait pas une grande gravité.

Il est endémique sur le versant sud de l'Himalaya, aussi bien dans les points les plus élevés que dans les altitudes moyennes; et dans les forêts de l'Indo-Chine, pendant la saison des pluies, les indigènes de Siam, du Laos, du Cambodge et de l'Annam le nomment *fièvre des bois* et le redoutent beaucoup (Thorel).

On l'observe aussi dans la Sibérie orientale chez les peuplades riveraines du fleuve Amour.

Le typhus n'est pas rare en Australie, parmi les immigrants. Ne vient-il pas d'Angleterre?

Il a été plusieurs fois importé dans l'Amérique du Nord où il est connu sous le nom de *fièvre des vais-*

seaux irlandais, et ces importations ont créé des foyers mal éteints d'endémicité dans la plupart des grands ports maritimes de la côte et des États-Unis, Boston, New-York, Philadelphie, Baltimore.

Il est endémique au Mexique sur le plateau de l'Anahuac où il a été observé par nos collègues de l'armée, Jourdanet, Coindet, Brault. Jourdanet estime que le matlazahuatl ou fièvre rouge des Aztèques est un typhus à forme hémorrhagique. On l'a signalé enfin dans quelques points des altitudes péruviennes chez des tribus filles des Incas.

En résumé ce qui domine dans l'état endémique du typhus c'est la coïncidence de cette maladie avec la pauvreté, la misère, la disette, l'encombrement des habitations ; c'est aussi le développement parallèle du typhus dont nous parlons, avec le typhus à rechute, qui paraît relever des mêmes causes ou de causes analogues. L'Irlande et la Silésie restent les deux foyers principaux d'endémicité de ces deux maladies infectieuses.

**2. Genèse du typhus.** — Le typhus est le produit des facteurs suivants : famine, malpropreté, encombrement, confinement. Son développement est favorisé par la misère organique qui succède aux maladies diverses ou à la pauvreté sociale. Le typhus frappe tous les âges et n'épargne aucune race ; il se transmet directement de l'homme malade à l'homme sain.

Ces propositions font aujourd'hui force de loi, parce qu'elles sont basées sur l'évidence des faits. Ceux-ci sont consignés partout et je ne les reproduirai point ici (1). L'épidémie, née à bord du *Scheah-Gehald* en 1861 à Liverpool ; celle qui a été observée en 1863 à

(1) Voyez A. Laveran, *Maladies et épidémies des armées*.

Vera Cruz sur le transport *la Seine*; l'épidémie de la frégate égyptienne *l'Ibraïmieh*, survenue en 1864 dans le cours d'une traversée d'Alexandrie à Toulon, ne peuvent laisser aucun doute sur l'origine spontanée du typhus à bord des navires sous la double influence de l'encombrement et du confinement nautique. L'épidémie du Scheah Gehald et celle de *l'Ibraïmieh* démontrent en outre la transmissibilité du typhus au même titre que les faits qui s'observent dans les maisons, dans les prisons, les camps et les hôpitaux. A Brest, en 1874, R. Gestin a conclu des observations qu'il a faites en ville et à l'hôpital que le séjour de quelques heures près d'un typhique, la nuit surtout, pouvait être la cause de la transmission (1). A l'hôpital, la présence d'un seul typhique dans une salle n'a guère d'inconvénients; mais le danger commence dès qu'on y a introduit cinq ou six typhiques. Un étudiant de l'hôpital maritime a été contaminé par des malades qu'il était chargé de soigner, alors qu'il ne pouvait subir d'autre influence typhigène que la leur.

## § 2. — Symptômes.

On peut assigner au typhus trois formes cliniques, le typhus léger, fruste, abortif, le typhus complet, le typhus irrégulier ou compliqué. Je vais les décrire succinctement.

*Typhus léger.* — Il est constitué par l'état catarrhal des deux muqueuses digestive et bronchopulmonaire, la fièvre et la céphalée modérées, peu ou point de délire, l'état discret de l'exanthème, le peu d'intensité de l'état typhoïde. Tous ces symptômes s'amendent vers le septième ou le huitième jour de la maladie,

(1) R. Gestin, *Mémoire sur le typhus de Ruisan, près Brest.*

la fièvre tombe au quatorzième environ, et la convalescence s'établit.

*Typhus complet.* — L'invasion n'a rien de spécial ; elle est caractérisée par de la lassitude, des vertiges, de la faiblesse, de la céphalalgie, et elle dure de un à quatre jours en moyenne. Dès lors la maladie évolue en deux périodes.

*1<sup>o</sup> Période fébrile.* — Elle dure cinq à six jours. Facies rouge, conjonctives injectées ou même enflammées, pituitaire hypérémiée sans épistaxis, stupeur éveillée, abattement, adynamie. — Fièvre, pouls fréquent, température montant rapidement à 40, 41. — Langue saburrale, peu ou point de symptômes digestifs, parfois ballonnement stomacal (à Brest en 1874) ; constipation fréquente. Catarrhe bronchique, râles muqueux mais non le râle sibilant de la fièvre typhoïde. A la fin de cette période, apparition de l'éruption propre au typhus, c'est-à-dire de l'exanthème pétéchiial, plus foncé que celui de la rougeole, occupant le tronc surtout, ne disparaissant pas sous le doigt.

Un autre signe important fourni par l'examen de la peau et bien étudié à Brest par R. Gestin, c'est l'hyperesthésie. Gestin l'a rencontrée presque toutes les fois qu'il l'a cherchée ; souvent le moindre contact est douloureux ; les points où on la rencontre le plus fréquemment sont la surface du ventre et du thorax en avant ; elle était une fois très intense au cuir chevelu. Pour la constater, dit Gestin, il faut froter la peau et non la presser. Parfois la pression des masses musculaires et des articulations arrache des cris au malade, mais ce n'est plus là de la douleur cutanée.

*2<sup>o</sup> Période ataxo-adynamique.* — Elle dure également cinq à six jours. On constate l'odeur dite typhique, du délire, de l'insomnie, des convulsions partielles toni-

ques et cloniques, du soubresaut des tendons, de la carpologie, des hallucinations, du coma et même du carus profond. La fièvre se révèle surtout par le thermomètre qui monte à 40, 41, le pouls étant parfois rare ou ralenti. — La langue prend la forme dite de perroquet, les lèvres et les gencives se recouvrent de fuliginosités, il y a de la diarrhée. — La toux est sèche, fatigante, la voix plus ou moins faible, on constate des râles muqueux. Les taches exanthématiques et pétéchiales s'accroissent : on voit en outre souvent apparaître de l'herpès, de l'ecthyma, des bulles, des furoncles. L'œdème des pieds a été plusieurs fois observé à Brest, en 1874, dans le cours de cette période. Chez les femmes, c'est aussi le moment où paraissent des règles prématurées, et où se produisent des avortements. La rémission ou l'aggravation termine cette période. Quand il y a rémission, la toux cesse d'être fatigante, l'expectoration est facile, il y a une bronchite assez franche, dite *de retour* (Barrallier). Le thermomètre a une chute rapide, et la défervescence, brusque comme l'avait été l'ascension, se fait en un ou deux jours. La convalescence est très prompte et l'on constate comme dans la fièvre typhoïde, la rudesse, l'état cassant, la chute des cheveux. — Si au contraire la maladie s'aggrave, le malade succombe dans l'état typhoïde.

*Typhus irrégulier ou compliqué.* — La maladie peut être irrégulière par le nombre des périodes qu'elle parcourt (typhus sidérant, typhus à périodes entremêlées, typhus sans période fébrile) ; par la prédominance morbide d'un appareil, d'où les formes inflammatoire, ataxique, adynamique, le broncho-typhus, le pneumo-typhus, le typhus hémorrhagique, le typhus bilieux ; par l'existence d'une complication telle que les parotides, l'érysipèle, les abcès, les escarres, la diphthérie,

par la présence d'une maladie concomitante, paludisme, choléra, scorbut, diarrhée, dysenterie, etc.

La mortalité du typhus varie entre 10 à 20 %.

### § 3. — Lésions cadavériques.

L'habitude extérieure n'offre rien de spécial, si ce n'est la trace des éruptions caractéristiques, la putréfaction rapide, l'hypostase dans les régions déclives du cadavre. Les cavités crânienne et rachidienne sont le siège des hypérémies ordinaires des pyrexies graves.

La muqueuse laryngienne est plus rarement ulcérée que dans la fièvre typhoïde. Les lésions pulmonaires et bronchiques tiennent de la congestion, mais n'ont rien de spécial. Le cœur est souvent ramolli, décoloré, granulo-graisseux comme dans la fièvre typhoïde.

Il y a peu de désordres hémorrhagiques dans la cavité buccale ; l'œsophage, l'estomac, l'intestin sont moins hypérémiés, la muqueuse est moins ramollie, les sécrétions sont moins déviées que dans la fièvre typhoïde ; souvent l'estomac et l'intestin sont normaux. On observe quelquefois : 1° des ecchymoses qui donnent à certains points de la muqueuse l'aspect de la barbe récemment faite ; 2° des taches rougeâtres auxquelles on a donné le nom de taches de Rœderer ; 3° de la psorentérie comme dans le choléra. Cette lésion consiste dans le développement à la surface interne des deux intestins, surtout de l'intestin grêle, de petits corps durs, d'un blanc mat, parfois rosés, demi-translucides, gros comme des grains de millet. On les écrase facilement ; si on les pique, ils s'affaissent en se vidant : ce sont des follicules clos isolés qui se sont remplis de cellules lymphatiques. Cette lésion, quand elle existe, occupe

par conséquent le même siège que les pustules isolées de la fièvre typhoïde.

Les plaques rasées de Maurin observées par ce médecin, en 1868, à Alger, ont joué, à un certain moment un rôle qui nous paraît trop important. D'après Maurin, ces plaques occupent l'estomac, l'intestin grêle, le cœcum : on remarque de distance en distance, des espaces de 3, 4, 6, 8 centimètres de long sur 1 à 2 de large, dans lesquels les villosités intestinales ont disparu. Aucune rougeur, aucune injection, aucun ramollissement sur le limbe des plaques ; pas de pus. Les bords sont nets et limités par des villosités saines. On dirait d'un coup de rasoir horizontal sur du velours et par espaces limités. Ces plaques n'ont pas été retrouvées par d'autres observateurs pendant l'épidémie observée par Maurin ; il en a été de même à Brest, en 1874, bien qu'on les ait recherchées avec soin. Nous pensons donc qu'il n'est pas possible de les ranger parmi les lésions ordinaires du typhus et nous nous rallions plus volontiers à l'opinion du D<sup>r</sup> Masse qui les considère comme liées à l'atrophie de la muqueuse intestinale due à l'inanition.

Les glandes mésentériques sont souvent tuméfiées et congestionnées. — La rate est quelquefois très volumineuse, par hypérémie. — Le foie a perdu une partie de sa consistance : il est souvent congestionné. — On constate parfois des hémorrhagies intra-musculaires, et au microscope, la dégénérescence granulo-graisseuse de la fibre. — Le sang, altéré comme dans les pyrexies infectieuses, contient des organismes inférieurs, micrococcus, bactéries, algues, vibrions, auxquels il serait prématuré d'attribuer un rôle important dans la genèse et l'évolution de la maladie.

#### § 4. — Prophylaxie et traitement.

L'hygiène peut tout, soit contre le développement spontané de la maladie, soit contre sa diffusion parmi les hommes. Le typhus des armées relève plus spécialement de l'infection des camps permanents, des casernes, des hôpitaux militaires; il relève encore des privations relatives à l'alimentation, de la fatigue des troupes, de l'influence débilitante des maladies ordinaires.

En temps de guerre, on prévient l'éclosion du typhus par un bon choix de l'emplacement du camp, par l'assèchement de son sol, l'empierrement de ses rues et de ses voies; par la ventilation des tentes et des baraques, un cubage étendu de ces demeures, la défense de séjourner dans des taupinières; par une bonne alimentation, la propreté des vêtements et des objets à usage, l'éloignement ou la destruction des immondices, des cadavres d'animaux, des déjections diverses. Si le typhus s'est développé, on isolera les typhiques, on les évacuera par chemin de fer, quand cela sera possible, on les placera dans des hôpitaux spéciaux sans les mélanger aux autres malades; on les couchera dans des salles spacieuses, aérées, sous des tentes-baragues; on placera près d'eux, si la chose est possible, pour leur donner des soins, des hommes qui auront déjà été atteints du typhus.

En temps de paix, la prophylaxie de cette maladie consiste dans la bonne construction des casernes et des hôpitaux militaires. En cas de maladie déclarée, on dissémine les hommes valides, on les fait camper hors des villes en évitant de les mêler aux populations, on les partage en petits détachements. Les casernes sont purifiées par la ventilation et la désinfection.



Le typhus des navires relève plus particulièrement de l'encombrement nautique, et aussi de l'infection propre aux navires mal tenus et à ceux qui accomplissent de longues traversées. On évitera donc d'embarquer au départ un nombre trop considérable d'hommes, d'équipage ou de passagers, une trop grande quantité d'animaux, un matériel trop encombrant. Les fautes qui ont été commises sous ce rapport dans le cours du siècle dernier avaient leur excuse dans l'ignorance des nécessités de l'hygiène : actuellement il n'en serait pas de même.

Dans le cours des campagnes, on se préservera du typhus par l'observance rigoureuse des prescriptions de l'hygiène nautique. Si le typhus vient à se déclarer, on isolera les typhiques à bord, et quand la chose sera possible, on les débarquera en ménageant les intérêts de la population du port d'arrivée (1). Si l'on doit attendre quelque temps une relâche, on ne désarrimera pas le navire à la mer, on ne découvrira pas les fonds, et l'on se contentera du nettoyage, de la ventilation et de la désinfection du faux-pont, des batteries, des logements ; on améliorera le régime des hommes valides ; on les fera vivre le plus possible sur le pont, si les conditions du climat sont favorables à l'adoption de cette mesure.

Le typhus endémique sera éteint dans les localités où il sévit depuis longtemps, par le bien-être, la propreté des hommes et des choses, par l'aération des habitations, par l'amélioration du régime. En temps d'épidémie, on isolera les malades, on prescrira qu'ils ne soient pas veillés plus de quatre heures par la même

(1) La moyenne de la durée de l'incubation du typhus est de 12 jours.

personne, on brûlera les vêtements, la literie des malades, on fera percer des ouvertures aératoires dans les habitations. Il y a là des sacrifices à accepter de la part des administrations intéressées, et il est regrettable que ces idées de préservation ne soient pas suffisamment entrées dans l'opinion générale.

La thérapeutique n'est pas désarmée sans doute, mais elle ne peut rien contre l'élément infectieux qui a frappé les organes et les fonctions : elle ne lutte que contre l'état symptomatique.

Au début on emploiera contre l'état catarrhal et la constipation, les vomitifs et les purgatifs ordinaires en évitant les drastiques. La fièvre, les hautes températures, seront combattues par les affusions froides, vinaigrées, aromatiques, quelquefois par la saignée générale, quand l'adynamie ne constitue pas une contre indication à ce mode de traitement.

Contre la stupeur, on a eu recours avantageusement à la poudre de racine de valériane, à l'essence de cette plante, à l'infusion de café, de thé vert, aux révulsifs, à la flagellation, parfois à la cautérisation transcurrente.

Le quinquina, l'alcool, le vin sont les remèdes de l'adynamie ; l'acétate d'ammoniaque, l'opium, plus sûrement le tartre stibié, ceux de l'ataxie.

R. Gestin a prescrit avec avantage contre le ballonnement stomacal l'huile essentielle de térébenthine à la dose d'un à deux grammes pour 30 grammes d'huile de ricin dans une potion émulsionnée.

Les sangsues et les ventouses scarifiées seront prescrites pour lutter contre les congestions locales et la céphalalgie.

ART. II. — TYPHUS RÉCURRENT (TYPHUS A RECHUTE ET TYPHOÏDE BILIEUSE) (1).

Le typhus récurrent est une maladie infectieuse qui comprend deux formes cliniques : l'une est le typhus à rechute proprement dit, l'autre la typhoïde bilieuse.

Le premier est caractérisé par un, deux, rarement trois accès fébriles prolongés, séparés par des rémissions ; par la tuméfaction de la rate, un état catarrhal léger des voies digestives, des phénomènes typhiques sans gravité, rarement par l'ictère.

La typhoïde bilieuse ne présente la rechute qu'exceptionnellement, mais elle se caractérise par l'ictère, l'état typhoïde, l'inflammation de la muqueuse digestive de la cavité buccale au pylore, et la tuméfaction quelquefois énorme de la rate.

Dans ces deux formes, Obermeyer le premier, en 1872, a trouvé dans le sang, pendant la période d'accès fébrile, le spirillum auquel on a donné son nom.

Consultez :

CHARCOT. — *Épidémie de typhus à rechute qui a régné à Saint-Petersbourg en 1864* (Gaz. hebdomad., 14 avril 1865).

AZÉMA. — *Note sur la fièvre récurrente qui règne à la Réunion.* (Union médicale, 1866, t. XXXI, p. 339).

BOUVET (P.). — *Note sur une épidémie de fièvre récurrente observée à bord du Sparfel* (Arch. de méd. nav., 2<sup>e</sup> semestre, p. 286).

MAC-AULIFFE. — *Mémoire sur la fièvre à rechute, ou relation de l'épidémie qui a régné en 1865 à l'établissement de la rivière Dumas (île de la Réunion)* (Arch. de méd. nav., 1868, 1<sup>er</sup> semestre, p. 254).

ARNOULD. — *Du typhus à rechute. Épidémie observée au pénitencier d'Ain-el-Rey (province de Constantine)* (Arch. de méd., juin et juillet 1867).

(1) *Relapsing fever* (angl.).

- OBERMEYER. — *Mémoire sur les altérations du sang* (Centralblatt, 1873, p. 145).
- ENGEL. — *Sur les spirobactéries du typhus récurrent*. Berlin, 1873.
- LAVERAN. — *Maladies et épidémies des armées*. Paris, 1875.
- HEIDENRICH. — *De la spirobactérie du typhus à rechute*. Pétersbourg, 1876.
- MOTCHOUTKOWSKY. — Note communiquée à l'Académie de médecine par Guéneau de Mussy (séance du 13 mars 1877) sur l'inoculation des maladies typhoïdes.
- GRIESINGER. — *Maladies infectieuses*, 2<sup>e</sup> édition revue par Vallin, 1877.
- MAHÉ. — *Programme des maladies exotiques* (Arch. de méd. nav., 1876-1879).
- MAUREL. — *Epidémie de fièvre rémittente à la Guyane* (Gaz. hebdomadaire, 1879, n° 4).

### § 1. — Causes.

1. **Géographie.** — Le typhus récurrent n'est pas une maladie nouvelle : il est vraisemblable qu'il a existé de tout temps, mais son introduction dans le cadre nosologique ne date que d'une quarantaine d'années, et c'est grâce aux recherches historiques faites dans le cours de ce siècle, qu'on a pu établir que la maladie avait été observée antérieurement.

Barker paraît être le premier épidémiologiste qui en ait parlé ; il l'a signalée en Irlande en 1744 ; Cheyne l'a observée dans la même province de 1816 à 1821, en même temps que Burns et Duncan l'étudiaient en Écosse et Bateman à Londres (Griesinger). Toutefois c'est surtout à partir de 1840, que les médecins d'Irlande, d'Écosse, de Londres et de Silésie ont attiré l'attention sur les caractères cliniques qui appartiennent au typhus à rechute d'Angleterre et d'Allemagne, et c'est en 1851, que Griesinger, après avoir recueilli en Égypte un grand nombre d'observations relatives à la typhoïde bilieuse, a cru pouvoir avancer que cette maladie n'était autre chose que la forme

grave du typhus à rechute. C'est incontestablement à ce médecin que l'on doit la connaissance plus complète qu'elle ne l'a jamais été, des symptômes propres aux deux formes de cette maladie.

Le typhus à rechute est une maladie épidémique que l'on observe surtout dans les pays où le typhus pétéchiail est endémique.

Il n'est pas rare en Irlande (Dublin), en Écosse (Édimbourg, Glasgow, Dundee), en Angleterre (Londres, Liverpool, Manchester) : la Silésie (Kœnigsberg) en est un des principaux foyers ; la Russie nord (St-Pétersbourg) a subi l'épidémie de 1864 ; le Dr Tholozan l'a observée à l'hôpital du Val-de-Grâce en 1855.

C'est peut-être le typhus à rechute que Larrey a désigné pendant la campagne d'Égypte sous le nom de fièvre jaune contagieuse. Griesinger par son étude de la typhoïde bilieuse d'Égypte a permis de faire ce rapprochement.

Nos collègues de l'armée l'ont observé sur divers points de l'Algérie.

Il a été signalé à la Réunion et à Maurice. En 1867, notre collègue P. Bouvet, chargé de rapatrier 309 travailleurs indiens, de la Réunion à Calcutta, en perdit deux d'une maladie spéciale qui régnait à Bourbon depuis plusieurs années et qui, au rapport du Dr Azéma, aurait pris naissance dans cette colonie après l'introduction de travailleurs indiens importés de Calcutta par le navire de commerce l'*Easter-Empire*, en novembre 1864. En 1868, Hubac et Mac-Auliffe ont traité un certain nombre de cas de typhus à rechute survenus dans plusieurs sucreries de la Réunion, et l'enquête à laquelle ces médecins se sont livrés a établi la filiation de cette épidémie avec celle qui a eu pour point de départ l'importation par les In-

diens du navire cité plus haut , l'*Eastern - Empire*.

Le typhus à rechute a également frappé l'île de Maurice, et les médecins anglais de cette colonie inclinent à penser que la maladie y a été importée par les coolies provenant de Bombay.

L'existence du typhus à rechute en Asie n'est d'ailleurs pas douteuse. Les médecins de Calcutta et de Bombay ont fait savoir que la maladie règne depuis bon nombre d'années sur différents points de la côte de l'Inde. Tholozan, qui l'avait observée en 1835 à Constantinople, l'a retrouvée en Perse, soit à Téhéran, soit sur d'autres points du royaume. Morache en a soigné plusieurs cas à Pékin.

Hirsch a signalé son apparition parmi les nègres d'Amérique à Philadelphie en 1824, dans la Caroline du nord en 1829 : il ne s'agissait sans doute pas de la fièvre jaune, car les blancs eussent été atteints par le fléau. Tout récemment (1875) Maurel l'a observée et bien étudiée dans la colonie pénitentiaire créée par la France, en 1837, sur la rive droite du Maroni.

En résumé, en en exceptant l'Océanie, le typhus à rechute s'est développé sous forme épidémique dans toutes les parties du monde. Jusqu'à ce jour, il ne s'est agi que d'épidémies de localités, si on en excepte l'Irlande, la Silésie et l'Égypte, où la maladie est répandue sur une surface plus grande qu'ailleurs ; mais il est probable que des observations cliniques plus attentives que celles dont nous disposons, permettront de reconnaître que le typhus à rechute est plus répandu qu'on ne le pense sur la surface du globe, et que, fréquemment encore aujourd'hui, il est confondu avec la fièvre rémittente palustre simple ou bilieuse, avec la fièvre jaune, avec la fièvre bilieuse hématurique.

**2. Causes déterminantes.** — Le règne du typhus à rechute dans les pays où sévit à l'état endémique le typhus pétéchiail conduit à penser qu'il relève de causes analogues sinon semblables.

« La fièvre récurrente, dit Griesinger, a pour caractère essentiel et peut-être exclusif de se développer sous forme épidémique dans les calamités publiques, lorsqu'il y a disette ou cherté des vivres, au milieu de populations affamées, malpropres ou misérables : c'est ainsi qu'elle règne en Irlande, dans la Silésie supérieure, en Égypte. Si une maladie typhoïde mérite le nom de typhus de famine, c'est bien assurément celle-là ; non seulement la simple privation d'aliments, mais encore le remplacement d'une nourriture saine par l'usage de végétaux indigestes et grossiers, sont les conditions essentielles de son développement ultérieur ; ces influences nuisibles étaient évidentes en Irlande, en Silésie, chez les ouvriers égyptiens que j'ai observés. »

Arnould, cité par Laveran, a donné pour causes de l'épidémie d'Aïn el Bey (Algérie 1867) : l'agglomération d'un grand nombre d'hommes dans le même local ; la viciation permanente de l'air de ce local par le miasme humain ; la fatigue sans réparation suffisante par le sommeil, pendant le rhamadan ; le jeûne prolongé, l'alimentation irrégulière chez bon nombre de détenus pendant le même temps ; l'état de dépression moral chez quelques-uns d'entr'eux ; les variations thermométriques, la chaleur prématurée, le froid nocturne (1).

Les coolies indiens se trouvent incontestablement dans des conditions analogues de régime et d'habitation.

(1) Laveran, *Maladies et épid. des armées*, p. 289.

Maurel ne se prononce pas catégoriquement sur la nature des causes de l'épidémie qui a sévi en 1875 à la Guyane sur le personnel militaire et sur les transportés hommes et femmes de la colonie du Maroni. Il fait remarquer toutefois que la température de l'air, dans cette localité, est élevée d'une manière constante sans dépasser 30°, que l'humidité y est permanente et considérable, que les ressources alimentaires sont médiocres, et qu'en somme on y trouve réunies les causes ordinaires de la débilitation organique.

Le typhus à rechute est transmissible : les faits accumulés par Murchison, Jenner, Griesinger, Maurel, etc., sont concluants.

Est-ce d'ailleurs une forme du typhus pétéchial? En aucune façon. Murchison a remarqué qu'au début de plusieurs épidémies de typhus pétéchial, en Angleterre, il y a eu concurremment un plus grand nombre de cas de typhus à rechute, puis, que l'épidémie venant à progresser, le nombre des cas de typhus pétéchial l'emportait sur celui des cas de relapsing fever. Jenner a prouvé de son côté, par une enquête minutieuse relative à l'origine des cas observés par lui, que le typhus pétéchial ne préservait pas du typhus à rechute, et réciproquement ; en d'autres termes, que les deux maladies typhoïdes ne s'influençaient pas au point de vue de la préservation.

En somme, elles ont chacune leurs causes spéciales que l'on ne peut apprécier qu'en bloc. Obermeyer a cherché l'origine de la maladie dans la constitution microscopique du sang. Il a reconnu avec d'autres observateurs venus après lui, que ce liquide, chez les fébri-récurrents, contient un spirillum auquel on a donné le nom de *Sp. Obermeyeri* ou de *Spirochète*.



C'est un filament non extensible, contourné en une hélice très longue, flexible, à spires rapprochées, susceptible de se contourner sur lui-même et de se mouvoir en ondulant : sa longueur totale est de 130 à 200 millièmes de millimètre. On ne le trouve que dans le cours de la période d'accès, jamais pendant la rémission. Rien, à notre avis, ne prouve qu'il soit caractéristique : rien n'a établi la relation que ce parasite peut avoir avec les causes générales que nous avons dit être celles de la fièvre à rechute. Il a paru, dans certains cas, reproduire la maladie ou plutôt une maladie analogue, par l'inoculation d'homme à homme.

## § 2. — Les maladies.

La maladie a deux formes : le typhus à rechute et la typhoïde bilieuse. L'identité de leur nature nous paraît prouvée : par leur coïncidence dans la même épidémie ; par les rapports étroits des lésions anatomiques qui les caractérisent ; par l'ictère, qui rare dans le typhus à rechute, est fréquent dans la typhoïde bilieuse, et sert ainsi de trait d'union ; par la rechute qui s'observe en sens inverse : fréquente dans le typhus à rechute, elle s'observe exceptionnellement dans la typhoïde bilieuse : par l'existence dans le sang, pour les deux formes, du spirillum d'Obermeyer.

**1. Typhus à rechute.** — La fièvre, dans cette forme plus simple et en général beaucoup moins grave que la typhoïde bilieuse, s'établit brusquement par un frisson violent, de la céphalalgie, des douleurs lombaires et des vomissements : il semble, a dit Jenner, qu'on assiste au début d'une variole.

Le pouls devient en peu de temps très rapide, don-

nant 130, 160 pulsations, jamais dicrote : une fois l'accès fébrile terminé, le pouls tombe à 50, à 40 même, tout en pouvant s'élever rapidement à 100 par le fait d'une émotion, d'un mouvement (Jenner). Mac-Auliffe et Kuttner ont noté dans quelques cas la faiblesse excessive des battements du cœur et l'état filiforme du pouls (1).

La température, d'après Wunderlich, monte rapidement à 40, 41° et même au delà, du premier au deuxième jour, puis elle reste à ce niveau avec de faibles rémissions pendant un nombre de jours qui est variable. En général, cinq à dix jours après le début de la maladie, le thermomètre tombe brusquement à 36°, en même temps qu'apparaît une sueur critique.

La rémission qui suit le premier accès dure pendant un temps qui est variable suivant les cas, quelques jours, une ou deux semaines, puis, vers le quinzième jour, survient un nouvel accès fébrile qui ressemble en petit au premier : il débute par du frisson, des vomissements et de la céphalalgie, et se termine par une sueur critique qui amène la détente et précède la convalescence.

Il est rare que l'on observe une seconde rechute.

A la Guyane, en 1875, Maurel a observé deux périodes fébriles bien marquées, ayant une durée moyenne de cinq à sept jours et séparées par une période franchement apyrétique de cinq à sept jours également.

Parallèlement aux phénomènes thermiques du premier accès fébrile, on observe différents signes morbides qui ont leur importance.

Les troubles digestifs sont, en général, peu accusés : ils consistent en un état catarrhal plus ou moins

(1) Mahé (*Arch. de méd. nav.*, 1876, 1<sup>er</sup> semestre, p. 227).

intense avec langue blanche et constipation. L'ictère et l'hépatalgie, beaucoup moins communément observés dans le typhus à rechute que dans la typhoïde bilieuse, varient dans leur fréquence et dans leur intensité suivant les épidémies. Jenner a observé l'ictère à Londres dans un quart des cas ; Le Bert, à Breslau, en 1868, l'a rarement rencontré. La même année, Mac-Auliffe à la Réunion a eu fréquemment à combattre ces deux symptômes. Ils n'ont pas été fréquents dans l'épidémie du Maroni, observée par Maurel : ce médecin a constaté au contraire la fréquence de l'épigastrie, des vomissements, de la splénopathie, en même temps que la constance de la diarrhée et de l'adynamie pendant la période intermédiaire aux deux accès fébriles.

Les éruptions de sudamina, l'apparition de groupes d'herpès ne sont pas rares.

2. **Typhoïde bilieuse** (1). — La maladie débute comme la fièvre à rechute par de la céphalalgie, des vomissements et de la rachialgie, puis la fièvre s'allume. L'ascension thermique commence en même temps que le frisson : on observe 40, 41, 42° au thermomètre. A ce moment la température reste continue entre 41 et 42° sans rémission appréciable, pendant un nombre variable de jours, au moins trois ou quatre, au plus douze ou treize. L'accès fébrile terminé, le thermomètre tombe brusquement de 4 à 6°, avec sueurs abondantes : quelquefois, cette chute rapide est annoncée, la veille du jour où elle a lieu, par une rémission beaucoup moins étendue qui n'abaisse la colonne thermométrique que de 2 à 3° (2).

(1) Mahé a fait justement remarquer que le nom de typhus bilieux conviendrait mieux à cette maladie qui n'a pas de rapport direct avec la fièvre typhoïde.

(2) Mahé (*Arch. de méd. nav.*, 1<sup>er</sup> semestre, p. 229).

Cette marche thermique est régulière : il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi. Dans des cas d'une gravité extrême, Maurel a observé l'ascension rapide de la température et la mort rapide sans chute du thermomètre.

Concurremment avec les signes fournis par le pouls et la température, la typhoïde bilieuse se caractérise par les signes suivants : facies rouge ayant de l'analogie avec celui de la fièvre jaune dans le cours de la période fébrile ; état saburral, état bilieux, épigastralgie, dysphagie, hépatalgie et splénopathie, vomissements de nature différente pouvant contenir du sang, après quelques jours de maladie. Les matières des vomissements ont été examinées au microscope par Maurel qui y a constaté : 1° des leucocytes en quantité considérable, le plus souvent bien conservés ; 2° dans quelques cas des globules sanguins altérés ; 3° des sporules d'un organisme inférieur ; 4° des sarcines. On constate en outre un signe important par la percussion : c'est la tuméfaction de la rate. L'ictère survient en général vers le quatrième ou le cinquième jour : il est donc tardif, comme dans la fièvre jaune, mais la splénomégalie, qui est la règle dans le typhus à rechute, éloigne l'idée du typhus ictérode, de même que l'apparition tardive de l'ictère et l'absence de tout paludisme antérieur, éloignent celle de la fièvre bilieuse hématurique.

Ces symptômes aigus constituent une sorte de première période, et font place, à un moment variable, soit à l'adynamie, soit à l'état typhoïde, avant toute rémission fébrile, bien entendu. C'est dans le cours de cette seconde période adynamique ou typhoïde que l'on observe souvent des hémorrhagies plus ou moins graves qui se produisent par les piqûres de sangsues, les lignes de scarifications, les fosses nasales, la mu-

queuse de la langue et des gencives, l'intestin, les urines, le tissu de la rate : cet organe peut se rompre par distension et déterminer des accidents mortels. Si l'état s'aggrave, on peut voir apparaître l'algidité, l'ataxie, la diminution de la sécrétion urinaire et enfin la mort. Dans les cas favorables la rémission fébrile apparaît en même temps que les sueurs, et l'amélioration marche progressivement.

On n'observe pas de pétéchies dans le cours de l'affection. Les rechutes sont très rares, mais la convalescence est parfois lente à se dessiner. Elle est quelquefois traversée par des accidents : accès de fièvre irréguliers, diarrhée ou dysenterie rebelles, œdème des pieds, gangrène des orteils, tuberculisation pulmonaire. Ces accidents sont rares et ce qu'on observe le plus fréquemment chez les malades gravement atteints, c'est l'adynamie et la dyspepsie persistantes.

### § 3. — Lésions cadavériques.

L'habitude extérieure du cadavre n'a rien de spécial, l'amaigrissement n'a été noté que lorsque la maladie s'est prolongée. On constate l'ictère dans quelques cas relevant de la forme simple, et dans presque tous ceux qui appartiennent à la typhoïde bilieuse, si la mort n'est pas survenue trop rapidement. La teinte de la peau du nègre, dans le cas d'ictère, est de nuance bistre, et on la constate surtout sous les paupières, aux ailes du nez, sur la face antérieure du tronc. — On observe, dans la cavité crânienne, l'hypérémie des méninges, l'engorgement des sinus, la vascularisation exagérée du tissu cérébral.

Il n'est pas rare de rencontrer, sur la muqueuse du

pharynx, des exsudats et des exulcérations : il en est de même sur l'épiglotte. Les poumons sont, en général, sains, sans trace d'hypérémie. « Dans la grande majorité des autopsies, dit Maurel, j'ai trouvé le poumon pâle, décoloré, exsangue. » Le même observateur a rencontré plusieurs fois l'effacement partiel ou total de la cavité des plèvres. Dans une autopsie les deux plèvres étaient absolument adhérentes, et cet état coïncidait avec la soudure du foie et du diaphragme, avec l'adhérence des anses intestinales entr'elles et celle du grand épiploon avec la paroi abdominale dans toute son étendue. Cependant les différents organes ainsi adhérents ne présentaient aucune autre lésion. Le cœur est souvent sain, parfois mou, pâle, atteint de dégénérescence granulo-graisseuse.

L'appareil digestif est le siège de lésions plus spéciales à la maladie. Les désordres morbides qui dominent sont le volume exagéré de la rate et l'inflammation des tuniques du tube digestif, depuis la cavité buccale jusqu'au pylore.

L'enveloppe capsulaire de la rate est parfois recouverte d'un exsudat récemment formé. L'organe a un volume deux ou trois fois supérieur à celui de l'état normal : son tissu est mou, peu résistant, se déchirant à la moindre traction. Sur 101 nécropsies, Griesinger a observé trois fois la rupture de la rate. A la coupe, on voit fréquemment de petits corpuscules blanchâtres de deux millimètres de diamètre en moyenne, acquérant parfois le volume d'un pois, d'une lentille : ce sont des corpuscules de Malpighi remplis d'un exsudat qui recouvre aussi leur surface extérieure et peuvent subir la transformation caséeuse et purulente.

L'inflammation du tube digestif se révèle, de la bouche au pylore, par des arborisations très riches dans les cas promptement suivis de mort, et par des ulcérations plus ou moins profondes et étendues dans les cas moins rapides. « Chez un noir, dit Maurel, ces ulcérations occupaient toute la superficie de la muqueuse gastrique et une partie de celle de l'œsophage, donnant à toute cette surface l'aspect d'une vaste plaie en suppuration. » Maurel a constaté, par l'examen microscopique, que la tunique cellulovasculaire était le siège d'un processus inflammatoire manifeste, et que, dans certains cas, la muqueuse offrait les caractères des membranes dites pyogéniques.

Le foie ne présente pas de lésions caractéristiques : il peut être hyperémié : on l'a trouvé graisseux par exception. Maurel signale son augmentation de volume et sa vascularisation un peu exagérée, pour quelques cas seulement. Il n'a examiné que deux fois l'organe au microscope : les cellules hépatiques étaient normales dans les deux cas.

Les reins, d'après Griesinger, sont dans beaucoup de cas hyperémiés, volumineux, turgescents, mais plus souvent encore pâles, d'un gris jaunâtre, infiltrés de graisse. Maurel les a toujours trouvés normaux : à la coupe, il a observé dans certains points des tubes, des concrétions de carbonate de chaux qui, à son point de vue, ne sont pas étrangères à la diminution de l'excrétion urinaire qu'il a souvent observée.

Le sang n'a été examiné jusqu'à ce jour, qu'au point de vue microscopique. Il contient les spirillum d'Obermeyer (1872) retrouvés par Engel l'année suivante dans le service de Frerichs. Le Dr Ponfik a en outre trouvé dans le sang, pendant la période de ré-

mission, c'est-à-dire alors qu'on n'y rencontre plus les spirilles, un grand nombre de grosses cellules graisseuses et pigmentées provenant de la rate et de la veine splénique (1874) (1).

#### § 4. — Prophylaxie et traitement.

Les règles de la prophylaxie sont, jusqu'à nouvel ordre, celles qui ont été exposées à propos du typhus pétéchiail ; il n'y a pas lieu d'y revenir. L'éloignement des hommes atteints, la dissémination des gens valides sont de rigueur, toutes les fois que cela sera possible.

Quant au traitement proprement dit, il a peu varié dans les différentes épidémies et n'a d'ailleurs jamais été établi sur des bases bien précises. — L'état catarrhal des premières voies, au début de la maladie, indique l'emploi des purgatifs légers. Griesinger recommande l'huile de ricin, la crème de tartre, les purgatifs salins. Maurel a le plus souvent prescrit avec avantage dans la première période, le citrate de magnésie contre la constipation.

Le sulfate de quinine a été administré dans toutes les épidémies. La tuméfaction de la rate, la coïncidence de l'infection palustre et des causes du typhus à rechute dans un grand nombre de localités justifient l'emploi du sel quinique, mais ce médicament n'a pas toujours procuré les effets curatifs sur lesquels on comptait. Griesinger en recommande cependant l'usage, d'une manière pressante, dans la typhoïde bilieuse d'Égypte : il le prescrit, après un purgatif pris au début de la maladie, à la dose quotidienne de 0,50 à un gramme. D'après ce médecin, les cas les

(1) Mahé (*Arch. de méd. nav.*, 1876, 1<sup>er</sup> semestre, p. 405).



plus graves seraient rapidement améliorés par ce médicament, en même temps qu'on verrait diminuer en peu de temps le volume de la rate. Maurel l'a fréquemment administré à la Guyane, dans une localité palustre : il lui a cependant paru être plutôt un moyen adjuvant qu'une base efficace du traitement. A la dose de 2 à 3 grammes, ce médecin a constaté ses bons effets antipyrétiques toutes les fois que l'estomac a pu le tolérer.

La céphalalgie réclame l'emploi des émissions sanguines locales, sangsues aux mastoïdes, à la nuque, compresses froides, vinaigrées, citronnées.

Contre les vomissements et l'épigastralgie qui les accompagne toujours, on prescrira les sangsues à l'épigastre, les boissons gazeuses, la glace, le sirop de sulfate de morphine, les vésicatoires épigastriques morphinés.

Le traitement des complications et de la convalescence réclament l'emploi des moyens ordinaires : l'envoi dans un sanatorium et le rapatriement devront souvent être prescrits dans la zone torride pour réparer la débilité organique consécutive à la maladie.

### ART. III. — TYPHUS ABDOMINAL (1) .

Consultez :

RICHAUD. — *Topographie médicale de la Cochinchine française* (Arch. de méd. nav., 1864, 1<sup>er</sup> semestre, p. 352).

BRASSAC. — *Note sur la fièvre typhoïde observée aux Antilles* (Arch. de méd. nav., 1865, 1<sup>er</sup> semestre); — *Fièvre typhoïde à Taïti* (Arch. de méd. nav., 1865, 2<sup>e</sup> semestre, p. 282).

(1) Dans un ouvrage de la nature de celui-ci, la fièvre typhoïde ne sera étudiée qu'au point de vue de la géographie médicale et des différences cliniques que le typhus abdominal peut présenter avec la même maladie observée en France.

- NIELLY (CH.). — *Statistique médicale de Saint-Pierre (Terre-Neuve) pendant l'année 1865 (Arch. de méd. nav., 1866, 1<sup>er</sup> semestre).*
- GRAS. — *Quelques mots sur Miquelon.* Thèse, Montpellier, 1867.
- CARPENTIN. — *Note sur une épidémie de fièvre typhoïde observée au camp Jacob (Arch. de méd. nav., 1868, 2<sup>e</sup> semestre).*
- DUNAY (A.-A.). — *Pyrexies ataxo-adiynamiques au Gabon.* Thèse, Montpellier, 1868.
- DUTROULAU. — *Maladies des Européens dans les pays chauds,* 2<sup>e</sup> édition, 1872.
- REY. — Article, *Géographie médicale, passim*, 1876 (*Dict. de méd. et de chir. prat.*).
- DUPONT. — *La fièvre typhoïde et la fièvre rémittente dans la zone torride (Arch. de méd. nav., 1878, 2<sup>e</sup> semestre).*
- BÉRENGER-FÉRAUD. — *Traité des maladies des Européens au Sénégal, passim*, 2 vol., 1878.
- MAHÉ. — *Programme des maladies exotiques.* Baillière, 1879, et (*Arch. de méd. nav., 1876-79, passim*).
- LOMBARD. — *Traité de climatologie médicale, passim*, 1879.
- TORRES-HONEM. — *De la dothiéntérie et de la fièvre rémittente paludéenne typhoïde à Rio de Janeiro (Arch. de méd. nav., 1879, 1<sup>er</sup> semestre).*

### § 1. — La fièvre typhoïde dans les divers climats.

La fièvre typhoïde n'a pas été observée sous les latitudes polaires par les divers explorateurs de ces régions. Elle ne figure pas, non plus, dans la pathologie des Esquimaux et des Groënländais, de telle sorte, qu'au même titre que la fièvre palustre, sa nature infectieuse se trouve presque démontrée, de ce fait.

Il n'en est pas de même dans les climats froids entre les lignes isothermes  $+ 5^{\circ}$  et  $- 5^{\circ}$ , mais d'une manière générale, elle y est beaucoup moins fréquente que dans les climats tempérés.

Elle se montre tous les ans en Islande, et elle y a figuré, de 1827 à 1837, pour 6,4 p. 100 dans le nombre total des décès (Boudin).

On l'observe également dans la Norwége, la Suède et la Russie septentrionale, pays dans lesquels sa fréquence augmente à mesure que l'on descend en

latitude. Ainsi Gallerand a constaté son absence presque complète pendant deux campagnes dans la mer Blanche (1854-55), tandis qu'à Saint-Pétersbourg elle se déclare en été comme en hiver.

Muhry l'a signalée en Sibérie, dans les localités où la population se concentre ; mais elle paraît y être rare. Elle est relativement beaucoup plus commune dans les zones froides de l'Amérique du Nord, en Nouvelle-Bretagne, au Canada, à la Nouvelle-Écosse, au Nouveau-Brunswick, aux îles Saint-Pierre et Miquelon, à Saint-Jean de Terre-Neuve. A Saint-Pierre (Terre-Neuve), sur 48 décès de toute cause survenus en 1863, Ch. Nielly a relevé 4 morts par fièvre typhoïde, un peu plus de 8 p. 100 ; il attribuait, d'ailleurs, l'éclosion de la maladie, dans la ville de Saint-Pierre, à l'habitude que contractent beaucoup d'habitants de vivre confinés dans leur demeure pendant la longue saison d'hiver. Gras signale la prédominance de la forme ataxique à Miquelon. C'est dans les climats tempérés que la fièvre typhoïde acquiert, dans les deux hémisphères, sa plus grande fréquence. On remarquera qu'elle se développe surtout dans les régions où la population humaine est le plus condensée, et où se trouvent multipliées les conditions d'infection sociale.

En Europe, la fièvre typhoïde marche immédiatement après les affections de poitrine dans les statistiques des maladies et des décès. Elle atteint les jeunes soldats de toutes les armées d'Europe, pendant les premières années de leur incorporation. En France, sur 1,000 hommes d'effectif, elle a occasionné une mortalité de 1,97 pour une période de huit années, et pendant la même période de temps 190 morts sur 1,000 décès généraux 19 p. 100 (A. Laveran). Dans la

population civile, elle atteint les jeunes gens des villes populeuses, ceux qui quittent les campagnes ou les villes de population moyenne, pour aller vivre dans celles où règne l'encombrement humain. En Écosse, elle fournit, concurremment avec le typhus il est vrai, 260 morts sur 1,000 décès de toute nature. En Danemark, et à elle seule, elle détermine 51 morts sur 1,000 décès de toute cause ; en Bavière, la proportion entre les mêmes éléments statistiques, est de 37,3 pour 1,000, etc. Les pays du nord et du centre de l'Europe sont plus atteints que ceux du sud ; cependant il faut faire exception pour le littoral de la Provence, pour Toulon et Marseille notamment, où la fièvre typhoïde peut être regardée comme une endémie des plus redoutables pour les jeunes soldats qui sont dirigés annuellement sur ces villes populeuses ; mais l'Espagne, les Baléares, l'Italie, Malte, la péninsule gréco-turque, sont incomparablement moins frappées que la France et que l'Allemagne. Cependant elle est assez fréquente en Sicile, par exception : au Montenegro, elle est tout à fait rare et elle y est remplacée par les maladies à frigore (1).

Les chiffres qui expriment sa fréquence, dans l'Asie tempérée, manquent absolument de précision. Elle paraît ne pas exister parmi les tribus nomades des Kirghises ; on la voit rarement à Téhéran, dit Tholozan. Elle est, au contraire, assez fréquente en Chine, pays d'agglomérations humaines : elle paraît plus rare au Japon.

L'iléo-typhus est très fréquent dans la partie tempérée de l'Amérique du Nord, aux États-Unis, où les conditions de climat et de vie sociale sont presque

(1) Consultez, *passim*, l'article *Géographie médicale de Rey*.

identiques à celles de la même zone, en Europe. Tous les hommes colorés ou blancs peuvent en être atteints et mourir en assez forte proportion. A New-Port, près de New-York, la fièvre typhoïde fournit 35 décès sur 1,000 morts de causes diverses (Vauvray), et il en est de même dans toutes les villes populeuses des États-Unis. La maladie est beaucoup moins fréquente dans les latitudes tempérées de l'Amérique du Sud, d'ailleurs incomparablement moins peuplées. Au Chili, où elle porte, en langue araucanienne, le nom de chavalongo, on l'observe à Valparaiso, dans le cours de l'été. Elle semble inconnue dans les terres magellaniques.

Dans la zone chaude, en Afrique, en Asie, dans les deux Amériques, la fièvre typhoïde diminue de fréquence, mais elle s'observe presque partout. Arnould et Kelsch, médecins de l'armée, en ont fait une étude spéciale pour l'Algérie en 1868, et ont formulé les conclusions suivantes :

1° La fièvre typhoïde existe en Afrique ;

2° Elle y atteint des Européens ayant de quelques mois à plusieurs années de séjour, et des indigènes, quand même les individus auraient notoirement subi l'impaludisme, et par conséquent, elle n'a point d'antagoniste dans ce climat ;

3° Elle y est fondamentalement la même qu'en Europe ;

4° Elle revêt volontiers les allures et les caractères des autres typhus, au point qu'il serait peut-être bon de n'envisager, sur ce terrain, que l'affection typhique ;

5° Elle est visiblement influencée dans sa marche, sa fréquence et sa gravité, par la haute température du pays ;

6° Elle emprunte, peut-être, quelques particularités de sa physionomie à l'adjonction de l'élément palustre.

Ajoutons avec L. Colin, que la maladie est peu fréquente en Algérie, son évolution moins franche qu'en Europe, sa durée plus longue, sa convalescence plus laborieuse. Griesinger la signale comme assez rare en Égypte, où elle atteint de préférence les indigènes. A Suez, toutefois, d'après Courbon, elle acquiert une fréquence assez grande. Elle est rare au cap de Bonne-Espérance.

Elle est également exceptionnelle dans toute la zone chaude de l'Asie, en Amérique, en Syrie, dans le Turkestan, dans le Pundjab.

Elle ne reprend un peu de fréquence dans la zone chaude de l'Amérique du Sud, qu'à la Plata. Elle est plus fréquente dans les villes du littoral qu'à l'intérieur du pays ; elle atteint de préférence les immigrants ; sa marche est un peu plus rapide qu'en Europe. En 1849, L. A. Petit a vu de nombreux cas de fièvre typhoïde à Montevideo : ils présentaient, comme caractère particulier, une grande disposition des malades aux hémorrhagies par les membranes muqueuses (Rey).

J'arrive aux climats torrides. Chassaniol la signale au Sénégal, comme rare, tant chez l'Européen que chez les indigènes. Cette opinion est partagée par tous ceux de nos collègues qui ont observé des maladies à la côte occidentale d'Afrique : elle est plus vraie que celle de Chervin qui, beaucoup trop absolu, déclarait la fièvre typhoïde inconnue dans les régions torrides. Béranger-Férand s'est entouré de toutes les précautions possibles pour s'assurer que les malades soumis à son observation étaient bien atteints d'iléo-typhus et il n'a pu, de par la clinique et les recherches nécropsiques, concevoir le moindre doute, tant pour les Européens arrivés depuis quelques mois, que pour ceux qui n'avaient pas quitté la colonie, depuis un à six ans.

Des cas semblables ont été observés par ce médecin, sur des nègres, avec ulcérations caractéristiques des plaques de Peyer. — Les documents anglais la signalent à Sierra-Leone tout en établissant sa rareté. Pour la Côte-d'Or, Béranger-Férand tient d'un missionnaire bâlois établi sur ce littoral, depuis un grand nombre d'années, que la fièvre typhoïde s'y observe quelquefois, que cette maladie est assez rare parmi les natifs, mais qu'on en voit de temps en temps quelques cas dans les stations des missions bâloises et brémoises sur des Européens.

Sur la côte orientale d'Afrique, le long du littoral de Mozambique, la fièvre typhoïde est peu fréquente. Il en est de même à Nossi-Bé. Par exception elle n'est pas rare à la Réunion, et elle l'est au contraire dans une île voisine, Maurice, c'est-à-dire dans des conditions de climat à peu près identiques. Cela ne tend-il pas à prouver que la fièvre typhoïde est liée au point de vue de sa genèse aux conditions dans lesquelles vit une population et non aux influences communes de l'air et du sol?

L'iléo-typhus est rare parmi les indigènes de l'Inde, au dire de certains médecins anglais. Ainsi le D<sup>r</sup> Bryden affirme n'avoir jamais eu connaissance d'un seul cas authentique de mort par fièvre typhoïde, dans l'armée indigène. Le D<sup>r</sup> Lyons, qui reconnaît aussi la rareté de cette maladie dans le climat de l'Indoustan, déclare en outre que les différentes races sont à peu près également atteintes par l'iléo-typhus. Nos collègues de la marine ont également signalé sa rareté dans nos colonies indiennes.

On l'observe peu souvent en Cochinchine. D'après Richaud, les formes qui ont prédominé en 1862, dans cette colonie, étaient l'ataxique et la cérébrale. En

général, son évolution est la même qu'en Europe.

Même rareté dans toutes les îles de la Malaisie. En Polynésie, nous n'avons de renseignements que pour Taïti. La fièvre typhoïde y est endémique, mais elle n'y est en général grave qu'en temps d'épidémie. Gallerand a été témoin d'une épidémie qui a duré trois mois, pendant l'hivernage de 1849. Prat en a observé et décrit une autre qui a sévi vers la fin de 1853, et qui a causé 21 décès sur 113 cas traités. Il faut se hâter de dire qu'au moment où ces deux épidémies se sont développées, les exigences du service et de la guerre avaient entraîné l'augmentation du personnel européen, tant civil que militaire, et par suite l'encombrement des navires et de la caserne. En dehors de ces circonstances fâcheuses, la fièvre typhoïde figure sur presque toutes les statistiques annuelles de Papeete, mais Prat n'en a noté que 19 cas, d'octobre 1853 à juillet 1855, et sur 253 malades pour diverses causes, traités en 1863, il n'y a eu qu'un seul décès par suite de fièvre typhoïde. C'est donc, en somme, une maladie plus fréquente à Taïti que dans nos autres colonies intertropicales; c'est une endémie menaçante en cas d'agglomération humaine; voilà, il me semble, ce qu'il importe de noter. Ses symptômes cliniques et sa marche sont exactement les mêmes que ceux que l'on observe en France, sauf que la forme ataxique paraît un peu plus fréquente. On observe en outre fréquemment, soit en temps ordinaire, soit dans le cours d'une épidémie de fièvre typhoïde, une sorte de fièvre catarrhale continue qui paraît liée par sa cause à la maladie régnante, mais qui est loin de revêtir sa gravité.

La fièvre typhoïde est incontestablement rare dans toute l'Amérique torride, relativement à ce qu'elle est dans les latitudes tempérées d'Europe et d'Amérique,



mais on a trop exagéré cette rareté, comme on va le voir.

Elle est très rare aux Antilles, dit Dutroulau (1), puisque « je n'en compte pas plus de quatre ou cinq cas, pour une année, sur plus de 2000 malades que j'ai traités. » La maladie, en outre, dit cet auteur, est toujours notablement modifiée. On n'y rencontre pas « l'ensemble complet et la succession des symptômes, la longue durée et tous les caractères de la fièvre typhoïde..... Elle débute sans stupeur bien marquée ..... on constate rarement la véritable crépitation iléo-cœcale..... Les taches lenticulaires sont rares..... La maladie cède habituellement à un traitement dont les évacuants et les saignées locales forment la base..... L'autopsie ne laisserait voir que des plaques elliptiques assez rares, vers la fin de l'iléon, plutôt grises que rouges et dures, pointillées et érodées plutôt qu'ulcérées. »

Brassac s'est élevé, à juste raison, à notre avis, contre cette opinion trop exclusive, et les faits recueillis par lui, à la Guadeloupe, sont de nature à entraîner la conviction. A son sens, Dutroulau a traversé des périodes d'immunité exceptionnelle, mais en d'autres temps la maladie se montre relativement assez fréquente et elle est en outre grave quand elle frappe des Européens qui n'ont pas un long séjour dans la colonie. Elle n'est d'ailleurs aucunement modifiée, elle présente dans ses symptômes et dans ses lésions anatomiques les mêmes caractères qu'en Europe. Rare chez les indigènes et les acclimatés, un peu moins chez les nouveaux venus, en somme, sensiblement moins fréquente

(1) Dutroulau, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*. 2<sup>e</sup> édition.

qu'en France, voilà plutôt ce qui la caractérise. — Carpentin l'a observée au camp Jacob (Guadeloupe) en 1867, et bien qu'elle ait revêtu la physionomie générale qu'on lui connaît en Europe, elle a présenté, dit ce médecin, plus de variabilité et d'irrégularité dans le nombre et la succession des symptômes, et aussi moins de gravité que les épidémies que l'on observe en Europe. Pour lui l'agglomération insolite d'un grand nombre de soldats, récemment arrivés de France, était la principale cause de l'éclosion de cette épidémie.

On observe la même rareté de l'iléo-typhus dans toutes les autres Antilles, relativement à ce que l'on sait de sa fréquence dans les latitudes tempérées. On a sans doute observé des bouffées épidémiques en 1853 à Saint-Domingue, en 1863 à la Trinidad, et sur d'autres points, à différentes époques, mais en somme elle y est peu fréquente.

Il en est de même à la Guyane. « Elle s'observe, dit Dupont, en toute saison dans ce pays ; elle y sévit sur toutes les races. Elle y est plus rare qu'en Europe, et les chances d'immunité, toutes choses égales d'ailleurs, semblent augmenter avec la durée du séjour. Sous l'influence des conditions particulières d'habitat, d'encombrement, peut-être de contagion, elle peut se présenter sous forme d'épidémies graves et meurtrières. »

A Rio-Janeiro, d'après le D<sup>r</sup> Torres Homem, la fièvre typhoïde était rare jusqu'en 1870. On l'observe beaucoup plus souvent depuis cette époque et surtout de mars à juin. Elle diffère peu de la fièvre typhoïde d'Europe ; comme celle-ci, elle est tantôt légère et tantôt grave, souvent de forme bilieuse. Elle débute souvent comme une fièvre intermittente régulière du

type quotidien ou double-tierce, puis devient rémittente, et alors seulement se dessinent les symptômes caractéristiques de la fièvre typhoïde. Sa marche est fréquemment insidieuse. Les lésions anatomiques sont les mêmes qu'en Europe, la mortalité d'après les statistiques les mieux établies se règle entre 20 et 25 pour 100. On ne l'a jamais observée sous forme d'épidémie véritable : c'est, comme le plus souvent en Europe, une endémie.

## CHAPITRE V

### DENGUE

*Synonymie très variée.* — Avec Aitken, Rey, J. Rochard et A. Morice, je classerai de la manière suivante les différents noms qui ont été donnés à la dengue.

1° Noms tirés des douleurs rhumatoïdes : Fièvre rhumatismale, fièvre courbaturale (D. Thaly au Sénégal); stiffneck (qui raidit le cou); dandy fever (Inde), (fièvre qui donne la démarche du dandy); breack bone (qui brise les os); brocken wing (qui brise l'épaule), (États-Unis); trancazo (coup de barre), (Ténériffe); pantomima (Cadix); fièvre-polka (Brésil); Knieubels (mal de genoux), (Égypte), bouhou (cri, plainte), (îles Sandwich).

2° Noms tirés de l'éruption : Fièvre rouge, scarlatine rhumatismale; exanthesis arthrosia; rosalia; colorado.

3° Noms divers : Fièvre épidémique; fièvre des dattes (Égypte); fièvre inflammatoire; fièvre de trois jours; fièvre chinoise (la Réunion); gastrocéphalie (Antilles françaises); piadosa (maladie bénigne, Cadix); in-

fluença gaditana, fièvre bilieuse (Taïti) ; n'dagamonte, n'rogni (indigènes du Sénégal).

### Consultez :

- W. AITKEN. — *A system of medicine*. London, 1860. 1 vol., p. 258.
- HIRSCH. — *Handbuch der historisch geographischen pathologie*. Erlangen, 1860, t. I, p. 272.
- THALY. — *Note sur une épidémie de fièvre articulaire observée à Gorée en juin et en juillet 1865* (Arch. de méd. nav., 1866, 2<sup>e</sup> semestre, p. 57).
- REY. — *Étude sur la fièvre courbaturale ou dengue* (Arch. de méd. nav., 1868, 1<sup>er</sup> semestre, p. 278 et 382).
- RUPZ DE LAVISON. — *Chronologie des maladies de Saint-Pierre, Martinique* (Arch. de méd. nav., 1869, 2<sup>e</sup> semestre, p. 137).
- ROCHARD (J.). — Article *Dengue*, du Dict. de médecine et de chirurgie pratiques.
- BALLOT. — *Épidémie de dengue à la Martinique* (Arch. de méd. nav., 1870, 1<sup>er</sup> semestre, p. 470).
- CUBILLAS (C.). — *Note pour servir à l'histoire de la dengue*, traduite par Rey (Arch. de méd. nav., 1870, 2<sup>e</sup> semestre, p. 229).
- VAUVRAY. — *La dengue à Port-Saïd* (Arch. de méd. nav., 1872, 1<sup>er</sup> semestre, p. 74).
- REY. — *Compte rendu du travail du Dr R. H. Poggio sur la dengue épidémique* (Arch. de méd. nav., 1872, 1<sup>er</sup> semestre, p. 146).
- WISE. — *Report on the epidemic of Dengue in the Dacca district (Inde) en 1872* (Indian medical journal, 1872).
- DUTROULAU. — *Maladies des Européens dans les pays chauds*, 2<sup>e</sup> édition, 1872, p. 127 et suiv.
- COTHOLENDY. — *Relation de l'épidémie de dengue qui a régné à Saint-Denis (Réunion)* (Arch. de méd. nav., 1873, p. 190).
- ZUELZER. — *Handbuch von Ziemssen*. Band II, 1874.
- MARTIALIS. — *La dengue* (Arch. de méd. nav., 1874, 1<sup>er</sup> semestre, p. 21).
- MORICE (A.). — *De la Dengue, fièvre éruptive des pays chauds*. Thèse de Paris, 1875.
- BÉRENGER-FÉRAUD. — *Traité clinique des maladies des Européens au Sénégal : fièvre rouge*, t. I, p. 105. 1875.
- FOUQUE (L.). — *Une épidémie de fièvre dengue en mer*. Thèse de Paris, 1876.
- MIORCEC. — *Étude sur la dengue*. Thèse de Paris, 1876.
- MAHÉ (J.). — *Programme de séméiotique*, etc. (Arch. de méd. nav., 1876-1879, et J.-B. Baillière, 1880. 1 vol.)
- COLIN (L.). — *Traité des mal. épidémiques*. 1879, p. 577.

## § 1. — Causes

1. La dengue est une maladie qui a existé vraisemblablement de tous temps. Son histoire, toutefois, ne remonte pas au delà de l'année 1779, époque à laquelle, d'après le chroniqueur égyptien Gaberts, on l'a observée au Caire et dans ses environs, en la dénommant *Knieubels* ou *mal de genoux*. Persin, missionnaire, dit dans ses « Voyages dans l'Hindostan », publiés en 1807, qu'une épidémie de fièvres, avec douleurs articulaires, a régné en 1780 sur la côte de Coromandel; il est possible qu'on ait eu affaire à la dengue. Dans le cours de la même année 1780, Rush l'a positivement observée à Philadelphie des États-Unis, et depuis cette époque, la dengue a été signalée sur plusieurs points du globe très éloignés les uns des autres sans doute, mais fréquemment rapprochés par les courants humains. Nous allons voir qu'elle est très inégalement répartie dans les cinq parties du monde.

En Europe, la dengue n'a été observée que deux fois, et dans les deux cas à Cadix, en 1784 et en 1867. Remarquons qu'il s'agit d'un port de mer, et que la maladie y a été probablement importée. Si on admettait, en effet, l'origine sur place, il deviendrait bien difficile de soutenir que la cause de la maladie n'a agi que deux fois seulement dans le même lieu, en quatre-vingt trois années. Toutefois, il faudrait aussi que l'importation fût prouvée, ce qui n'a pas été fait, que nous sachions.

L'Afrique a subi plusieurs épidémies de dengue; en voici la série: Le Caire (1779); la côte d'Arabie (1833); le Caire et Alexandrie (1843); Saint-Louis et Gorée du Sénégal (1843); Gorée (1848, 1856, 1865); îles du Cap-

Vert et Ténériffe (1865); Port-Saïd (1871); île de Zanzibar (1871); île Maurice (1872); la Réunion (1873). Il s'agit donc toujours d'îles et de ports de mer, sauf pour le Caire, qui est d'ailleurs relié à Alexandrie d'Égypte, par des communications fréquentes et multipliées. L'épidémie de Zanzibar, de 1871, passe pour être l'origine de celle que nous allons voir éclater à Aden, à Bombay et sur divers points de l'Hindoustan en 1871 et dans le cours des années suivantes.

Je passe à l'Asie : Bombay (1824, 1825, 1826); Calcutta (1824, 1825, 1826, 1836, 1844, 1853 et 1854). La maladie s'est propagée dans les localités intérieures des deux présidences pendant le cours de ces diverses épidémies. En 1871, la maladie qui avait disparu depuis une quinzaine d'années apparaît de nouveau à Bombay; les médecins anglais en recherchent le point de départ et le placent à Aden, port contaminé lui-même par Zanzibar. Le fait est que, de Bombay, la dengue se propage dans un grand nombre de localités de l'Hindoustan, à Cannamora, à Calcutta, à Madras, pendant l'année 1871, et à Pondichéry en 1872. En 1873, elle apparaît pour la première fois en Cochinchine et en Chine. Il est rare actuellement qu'on n'en observe pas quelques cas tous les ans à Saïgon. Les uns la considèrent comme importée de la Réunion, les autres de l'Hindoustan.

L'Amérique est la partie du monde où la dengue compte le plus grand nombre d'épidémies. On l'a observée à Philadelphie en 1780; au Pérou en 1818; à la Jamaïque en 1821; en Géorgie, à Savannah en 1826; aux îles Vierges (Antilles), en septembre 1827. C'est de cet archipel, particulièrement de Saint-Thomas et de Sainte-Croix, que la dengue paraît avoir rayonné, de 1827 à 1828, sur presque toutes les grandes et peti-

tes Antilles, les rivages du golfe du Mexique, la côte méridionale des États-Unis, et les rivages de la Colombie et du Venezuela. Après 1828, la maladie sembla disparaître de l'Amérique, mais elle reparut de nouveau à Iberville (États-Unis) en 1839 ; à Mobile (États-Unis) en 1844 ; au Brésil, de 1846 à 1850 ; à la Nouvelle-Orléans en 1828 ; au Pérou en 1852 ; à la Havane et à l'île de Curaçao en 1854 ; à la Martinique en 1860 et de nouveau en 1874 et 1875. Cette dernière épidémie a eu, dit-on, pour origine, l'importation par des immigrants indiens.

La dengue n'a été signalée qu'exceptionnellement en Océanie ; à Taïti, en 1846, sous le nom de fièvre bilieuse, et aux îles Sandwich, en 1856, sous celui de Bouhou.

En résumé, la dengue appartient à la zone torride plus qu'à toute autre partie du globe. Les pays baignés par la mer des Indes et la mer des Antilles sont ceux où on l'observe le plus fréquemment. Elle naît sans doute spontanément dans quelques-uns des points où elle sévit, mais la situation géographique des localités où on l'observe, fait déjà supposer que l'importation, pour un grand nombre d'entre elles, est une cause des épidémies qui s'y développent.

2. La dengue atteint les hommes de tous les âges et de toutes les races. Dans l'épidémie des îles Vierges (Antilles, 1827-28), la maladie n'a épargné personne : nouveau-nés, enfants, hommes et femmes adultes, vieillards, faibles et forts, riches et pauvres, Européens et gens de couleur, tous ont été atteints (Rey). Il en a été de même à Sainte-Croix de Ténériffe en 1863 et à Cadix en 1867 (Poggio) ; à Saint-Denis de la Réunion en 1873 (Cotholendy) ; à Pondichéry en 1872 (Martialis), etc. « Quand la dengue apparaît au milieu d'une

population, elle la frappe tout entière, hommes et femmes, enfants nouveau-nés, adultes, vieillards, individus déjà malades antérieurement ou sains, riches et pauvres, Européens, Chinois, Indiens, Nègres, métis divers ; toutes les races humaines sont égales devant la dengue qui ne paraît avoir de prédilection marquée pour aucune, mais aussi les frappe toutes indistinctement. Les individus qui ont eu la rougeole, la scarlatine ou la variole ont la dengue absolument comme les autres. » (A. Morice.)

Les animaux (chiens, chats, moutons, bœufs et veaux) ont été frappés par l'épidémie, à Cadix, dans l'Inde, à Alger.

La dengue paraît influencée, au point de vue de l'époque de son éclosion, par les circonstances météorologiques. Elle apparaît, sous la zone torride, pendant la saison de l'hivernage, et décline ou disparaît dans le cours de la saison fraîche ; elle respecte les altitudes (contreforts de l'Himalaya, hauteurs de Salazie et de Saint-Denis, à la Réunion) ; elle est restée cantonnée à Cadix et dans ses environs en 1867, pendant les mois de juin à septembre, pour décliner au mois d'octobre, sans se propager dans les provinces intérieures de l'Espagne, moins chaudes que l'Andalousie.

La dengue est très probablement transmissible : je fais donc une réserve, car bien que les médecins qui se sont occupés de cette maladie aient nettement affirmé sa transmissibilité, aucun d'eux n'a publié de faits rigoureusement probants.

« Une petite fille, âgée de dix-huit mois, contracte la dengue dans la famille de sa nourrice. La fièvre se déclare le 6 mai. L'enfant est apportée à sa mère, qui la garde chez elle, la soigne et la fait coucher dans son propre lit. Le 9 mai, la mère est atteinte elle-même



de la maladie épidémique. Le 7 mai, la grand'mère et la tante de l'enfant viennent voir la petite malade et eurent ce jour-là et les jours suivants des communications fréquentes avec elle. Le 10 mai, elles furent atteintes l'une et l'autre, à la même heure, de la fièvre dengue. » (Cotholendy.)

« Le 18 avril, madame C\*\*\* quitte Salazie, où elle habitait depuis plus de six mois, et où il n'y avait pas un seul cas de fièvre dengue. Elle vient à Saint-Denis pour donner des soins à son mari, alors atteint de la dengue. Elle est atteinte, elle-même, le 22, quatre jours moins quelques heures après son arrivée dans le lieu de l'épidémie. » (Cotholendy.)

« Le 14 avril, M. P\*\*\*, capitaine de gendarmerie en traitement à l'hôpital de Salazie, depuis près de trois mois, trouve, à son arrivée à Saint-Denis, sa femme convalescente de fièvre dengue et un de ses enfants dans la période fébrile. Il est atteint lui-même le quatrième jour de son retour. » (Cotholendy.)

Ces faits, que notre distingué collègue n'a d'ailleurs signalés que dans le but de fixer, d'une manière positive, la durée moyenne de l'incubation de la dengue qui est de quatre jours, ne prouvent pas rigoureusement la transmissibilité de la maladie : on peut, en effet, leur objecter que les gens atteints ont subi l'influence non des personnes malades, mais bien du milieu miasmatique, et qu'ils ont pris la dengue comme on prend la fièvre palustre, c'est-à-dire en dehors de la participation des organismes malades à la transmission de la maladie. Si on arrivait à observer, dans une localité, indemne depuis longtemps, une épidémie qui aurait pour point de départ un cas de dengue observé sur un malade récemment arrivé d'un foyer épidémique, la démonstration serait rigou-

reuse : ce fait ne paraît pas avoir encore été observé.

Il est d'autres circonstances qui militent encore en faveur de la transmissibilité de la dengue. L'épidémie qui a régné, en 1828, dans les îles et sur les rivages des continents américains, dans la mer des Antilles et le golfe du Mexique, a été importée, au dire de Stedman, à Saint-Thomas, puis de cette île aux Bermudes. A la même époque elle a passé de la Barbade à la Jamaïque et de la Jamaïque à d'autres îles. En 1871, la dengue existait à Zanzibar et pas à Aden; mais dans le cours de la même année, elle a été portée de la première de ces localités à la seconde. D'Aden, elle a rayonné, d'une part sur Port-Saïd, de l'autre sur Bombay, Cannamore, Calcutta, Madras et, tantôt par mer, tantôt par terre, suivant la nature des communications entre les points contaminés, mais toujours par les courants humains. Elle a éclaté à Pondichéry en 1872, au retour des pèlerins hindous de cette ville qui avaient fait partie d'un pèlerinage au village anglais de Velanganny (Martialis).

Cotholendy pense que la dengue a été importée de Calcutta où elle régnait en 1872 avec intensité, à l'île Maurice où elle s'est propagée.

Voici enfin une autre série de faits d'observation qui donnent plus de crédit encore à la doctrine de la transmissibilité. Pendant l'épidémie de la Réunion, en 1873, des malades atteints de la dengue ayant été placés dans les salles communes de l'hôpital, des cas de dengue ont été constatés quelques jours après sur des malades atteints d'affections étrangères à l'épidémie régnante. En outre, le personnel hospitalier a été sensiblement plus atteint que les habitants de la ville. « A l'hôpital, tous les infirmiers ont été frappés dès le début de l'épidémie et à intervalles très rapprochés.

Les sœurs hospitalières ont aussi payé un large tribut, et sur un effectif de 11 médecins, pharmaciens et élèves, 9 ont eu la maladie (1). » Il est bien probable qu'il s'agit là de cas de transmission de la dengue, mais on peut objecter cependant que la ville entière constituant un milieu infectieux, le personnel hospitalier a pu puiser ailleurs qu'à l'hôpital le germe infectieux.

Est-ce à dire que la maladie ne puisse pas naître spontanément dans les différents points de la zone torride qu'elle a visités, et qu'il soit nécessaire d'admettre qu'elle procède toujours par transmission ? Je ne le pense pas. Dans des localités qui se ressemblent par certaines conditions relevant du sol, de l'atmosphère et des météores, les mêmes causes peuvent engendrer spontanément les mêmes effets et la transmission de l'infectieux ne paraît pas nécessaire. La spontanéité n'exclut en rien d'ailleurs la transmissibilité et ne conduit pas au rejet des mesures quaranténaires. La dengue, comme la fièvre jaune, la peste, le choléra, peut dans certaines localités naître sur place ; elle est en outre, comme ces maladies, transmissible : ce sont deux modes de genèse qui ne se contredisent en aucune façon.

Nous ignorons absolument la nature de l'infectieux de la dengue. Il est possible que l'étude minutieuse de l'air, du sol et des eaux des localités, ainsi que l'examen du sang, des humeurs et des tissus nous renseigne ultérieurement à ce sujet : tout est à faire à cet égard.

La dengue est elle inoculable ? Nous l'ignorons également : c'est encore une lacune à combler par des expériences qui ne peuvent porter que sur la per-

(1) Catholendy, *loc. cit.*

sonne de l'expérimentateur et qui sont vraisemblablement sans danger sérieux.

## § 2. — Symptômes.

La dengue est une maladie fébrile, caractérisée, quand elle est complète, par deux éruptions successives et par des douleurs articulaires. Son incubation a été fixée par Cotholendy, à quatre jours, en moyenne.

1. La dengue peut être divisée en deux périodes, dont la première est quelquefois précédée de prodromes sans caractère défini.

*Première période.* — Elle dure environ 48 heures : la fièvre, les douleurs, la première éruption (initial rash), la rémission fébrile, tels en sont les éléments principaux. On constate, en outre, un certain nombre de symptômes moins constants.

La fièvre est, en général, la première en date. Elle fait monter le thermomètre à 38, 39°, rarement à 40, plus rarement encore à 41, 42, 42°,5. Tous les observateurs ont noté, dans quelques cas, des rémissions dans le cours d'une même journée. Le pouls est large, dur, d'une fréquence qui varie suivant les épidémies; en général, il n'est pas en rapport avec la température, et il reste dans le voisinage de 80, 90 pulsations.

Les douleurs précèdent quelquefois la fièvre : elles sont de nature et de siège différents : articulaires, musculaires, rachidiennes, céphaliques. Les douleurs articulaires commencent, en général, par les poignets, le cou-de-pied, les orteils, puis elles se généralisent : il y a parfois saut brusque d'une articulation à une autre. On constate très rarement du gonflement péri-articulaire, mais plus fréquemment une tuméfaction des pieds et des mains, laquelle, si on en juge par la

douleur ressentie dans les gaines tendineuses, dans les mouvements d'extension surtout, a probablement pour cause l'état fluxionnaire et œdémateux de ces gaines. — Les douleurs musculaires sont plus rares; ce sont elles qui, dans certains cas, modifient l'allure et la démarche des malades (dandy fever — fièvre polka). La rachialgie souvent étendue à toute la longueur de la colonne vertébrale, est parfois très pénible, excepté chez les enfants. — La céphalalgie est liée à la fièvre; son intensité est variable; elle a paru être au point de vue de l'intensité, dans quelques épidémies, en raison inverse des douleurs articulaires.

La première éruption ne se constate pas toujours: elle est très fugace, dure rarement plus de cinq à six heures, et disparaît brusquement sans dégradations de teintes et sans desquamation. Le docteur Charles, dans l'Inde, ne l'a constatée que sur le tiers de ses malades; notre collègue M<sup>t</sup>. Martialis, à Pondichéry, l'a rencontrée dans la moitié des cas, et Cotholendy, à la Réunion, dans presque tous. Elle est constituée par des plaques d'un rouge écarlate, diffuses, débutant par la face, gagnant la partie supérieure de la poitrine et finalement les membres. A la Réunion, en 1873, elle a été presque constante à la paume de la main.

La rémission fébrile termine la première période. Elle se produit après le deuxième ou le troisième nyctémère: les douleurs cessent alors, et le malade ne conserve plus que de la rachialgie, de la faiblesse générale et de l'inappétence.

A Pondichéry et à la Réunion, on a observé, après la rémission, des adénopathies sans gravité, siégeant au cou, aux aines, aux aisselles, et disparaissant après quelques jours de durée. La rémission dure environ trois jours.

*Deuxième période.* — Sa durée est variable : de quelques jours, cas le plus fréquent, à plusieurs semaines et même à plusieurs mois. Elle est constituée par la deuxième éruption (terminal rash), la desquamation et la convalescence.

La deuxième éruption est quelquefois, mais très rarement, annoncée par une ascension du thermomètre. La règle, c'est l'apyrexie; aussi l'éruption passe-t-elle parfois inaperçue. Martialis l'a constatée dans la moitié des cas à Pondichéry; Cotholendy ne l'a jamais vue manquer à la Réunion. — Elle ressemble le plus souvent à la rougeole, d'où le nom de *measly rash* que lui donnent les médecins de l'Inde; mais Martialis a fait observer que les taches de la dengue sont moins régulières, moins développées. Elle a quelquefois l'apparence de la scarlatine; plus rarement elle se présente sous les formes de l'érythème, de l'érysipèle, de l'urticaire, de la roséole : elle est constituée exceptionnellement par des vésicules, des bulles ou des pustules. Elle se généralise rarement. On la constate principalement aux pieds, aux mains, aux genoux. Son apparition est parfois le signal du retour des douleurs articulaires, mais celles-ci sont loin d'avoir l'intensité qu'elles avaient pendant la première période. L'éruption dure quelques heures, ou deux ou trois jours, puis disparaît en même temps que la fièvre qu'elle a pu provoquer. Les douleurs cessent aussi à ce moment, ou s'amendent seulement.

L'éruption terminée, la desquamation avec prurit lui succède presque toujours. Martialis dit qu'elle est d'aspect variable, suivant la nature de l'éruption qui l'a provoquée. Elle passe parfois inaperçue. Le prurit est la règle : les malades l'accusent toujours, que la desquamation soit visible, ou qu'elle ne le soit pas, à

cause de la petitesse des furfurs : il est en outre parfois extrêmement pénible. La desquamation est terminée en peu de jours.

La convalescence est en général courte; aussi ai-je pu la faire entrer dans la seconde période. Chez les enfants, c'est la règle. Elle est quelquefois lente et même très lente chez les vieillards et les valétudinaires. L'anémie, la dyspepsie rebelle, des douleurs pénibles et persistantes, caractérisent les longues convalescences, celles qui se comptent par semaines et même par mois.

2. En dehors des signes que nous venons d'indiquer et qui caractérisent la dengue dans ses traits généraux, il est un certain nombre d'éléments morbides moins importants dont il convient de parler maintenant.

On constate parfois au début et dans le cours de la dengue un état catarrhal des muqueuses respiratoire et digestive, un peu de coryza, de la rougeur pharyngienne, de la toux bronchique, des épistaxis, l'état légèrement saburral de la langue, une soif modérée, non en rapport avec l'intensité de la fièvre, de l'insappétence, et dans de rares circonstances, un peu de diarrhée.

Les urines sont fébriles, rouges, uriques. Cotholendy les a examinées, en 1873, à la Réunion et leur a reconnu les caractères suivants pour les différentes phases de la maladie :

PHASES de LA MALADIE.	ÉTAT au PAPIER RÉACTIF	DENSITÉ.	URÉE.	RÉSIDU.
1 <sup>re</sup> Éruption.	Très acides.	1020 à 1029	20 à 30 grammes par litre.	40 à 60 grammes par litre. Beaucoup d'acide urique et d'urates.
Rémission...	Très acides, quelquefois neutres ou même faiblement alcalins.	1015 à 1020	15 à 20 gr.	
2 <sup>e</sup> Éruption.	Le plus souvent les urines avaient les caractères signalés pendant la rémission. Quelquefois, elles présentaient ceux de la première éruption, tout en étant moins denses et moins acides.			
Desquamation et convalescence	Neutres.	1006 à 1012		

Cotholendy n'a jamais constaté la présence de l'albumine. Morice, en Cochinchine, l'a observée deux fois chez des Européens (mai-octobre 1873).

L'examen chimique et microscopique du sang pendant la vie n'a fourni jusqu'à ce jour aucun caractère digne d'être noté : tout est à faire à cet égard.

Tous les auteurs signalent les rechutes comme n'étant pas rares dans la dengue. Elles surviennent, le plus souvent, dans les dix jours qui suivent l'attaque : rien ne l'annonce ; la fièvre survient brusquement et dure quelques heures ou un jour. On observe, en même temps, une éruption analogue à celle de la deuxième période, mais elle disparaît bientôt, ainsi que la fièvre. Cotholendy a observé trois cas de rechute survenus un mois après la terminaison d'une



première attaque de dengue. Chez ces malades, l'affection a parcouru très régulièrement, pour la seconde fois, toutes ses périodes.

On a observé, dans la dengue, quelques complications, très rares d'ailleurs : la diarrhée rebelle, des adénopathies passées à l'état chronique, la péricardite, la surdité, l'amaurose, des paralysies partielles, l'affaiblissement des facultés intellectuelles ; chez les nouveau-nés, des convulsions ont été la cause de plusieurs décès.

L'influence de la maladie sur la menstruation et sur la grossesse est mal définie ; les faits observés ne sont pas suffisamment nombreux pour que l'on soit fixé à cet égard. Cotholendy a remarqué que si la dengue atteint une malade quelques jours avant l'époque présumée de ses règles, celles-ci peuvent apparaître prématurément, être plus abondantes et durer 10 ou 15 jours. Toutefois, en général, c'est plutôt le retard de l'époque que l'on observe. Si la dengue apparaît pendant l'écoulement menstruel, les effets varient : tantôt les règles suivent leur cours normal, tantôt elles sont brusquement supprimées. Il est vraisemblable que la dengue, dans toutes ces circonstances, agit moins que la constitution propre à la malade. Quant à l'influence de la dengue sur la grossesse, elle est le plus souvent nulle. Cependant le docteur Lafond a cité un cas dans lequel les vomissements gravidiques étaient devenus incoercibles et n'avaient pris fin que par l'avortement.

La mortalité par la dengue est très faible et le pronostic dans cette affection est par conséquent sans gravité. Sur 8069 cas relevés dans l'Inde, le docteur Martialis a compté 47 décès, lesquels sont survenus, pour la plupart, chez des malades vivant dans de mauvaises conditions d'hygiène. A Aden, en 1871, on a

noté 5 décès sur 450 cas. En 1872, à Pondichéry, Martialis sur 297 cas, n'a eu à enregistrer aucun décès. Il en a été de même à la Réunion sur 320 cas, observés sur la garnison, en 1873. Il n'en faut pas moins tenir compte de la remarque judicieuse de Cotholendy, relativement à l'action débilitante de la dengue sur les constitutions, et à l'élévation de la morbidité et de la mortalité générales, qui en est la conséquence. Plusieurs vieillards atteints de la dengue ont succombé, non par le fait de la maladie, mais par suite d'hémorrhagies cérébrales et de congestions pulmonaires. Après les vieillards, ce sont les nouveau-nés qui paraissent payer le plus lourd tribut à la mortalité.

### § 3. — Lésions.

Les décès étant rares et la dengue épargnant presque toujours la population adulte des hôpitaux, aucune autopsie n'a été faite, que nous sachions. Le cas échéant, il y aurait lieu de comparer le sang examiné pendant la vie avec celui que l'on recueillerait sur le cadavre, au double point de vue de la composition chimique et de l'examen microscopique. En outre, sans négliger aucun des organes, on devrait fixer son attention sur l'état des séreuses articulaires, des gaines tendineuses, des fibres des muscles, des troncs nerveux, des centres encéphaliques et médullaires. Il conviendrait enfin d'inoculer à des animaux le sang recueilli et les liquides qui peuvent être contenus dans les cavités séreuses des articulations.

### § 4. — Prophylaxie et thérapeutique.

Il est nécessaire de formuler la prophylaxie de la dengue, la contagiosité de la maladie étant à peu près prou-

vée. Sans doute l'affection n'a pas de gravité par elle-même, mais, comme l'a fait remarquer Martialis, sa propagation rapide dans un établissement colonial peut désorganiser les services publics.

Il conviendra donc de maintenir les passagers d'un navire contaminé en observation dans un lazaret pendant un laps de temps qui ne pourra pas être inférieur à 4 jours, de débarquer les marchandises dans un lieu isolé, de les désinfecter, et de procéder ensuite à l'assainissement du navire lui-même.

A terre, on éloignera du foyer épidémique, toutes les personnes dont la présence ne sera pas nécessaire, en commençant par les nouveau-nés, les vieillards et les valétudinaires. On procédera ensuite par le lavage, la ventilation et la désinfection à l'assainissement des habitations infectées. — Le traitement curatif ne comporte pas de règles spéciales : dans nombre de cas, l'expectation attentive aidée des soins dont on entoure habituellement un malade quelconque, suffira pour prévenir tout accident. Quand cela sera nécessaire, on traitera la douleur par les préparations de colchique, par le salicylate de soude à la dose quotidienne de 4 à 6 grammes, et à l'extérieur, par les liniments à base d'opium, de belladone, de jusquiame, de chloroforme. Cotholendy a prescrit avec avantage un liniment chloroformé au 5<sup>me</sup>. On favorisera l'éruption par les bains et l'administration des sudorifiques. La céphalalgie et la rachialgie seront combattues, quand elles seront intenses, par les applications de glace, par quelques sangsues, loco dolenti.

Le plus souvent, il n'y aura pas d'avantage sérieux à s'occuper du catarrhe gastrique ou gastro-intestinal. Chez les vieillards, dit Cotholendy, les vomitifs doivent être proscrits ; chez les adultes, ils sont parfois intem-

pestifs, car ils peuvent augmenter la céphalalgie. Un laxatif, un purgatif léger suffit dans la plupart des cas. Les douleurs persistantes devront être traitées comme celles du rhumatisme chronique par les douches froides, les bains et les douches d'eau sulfureuse, le massage, la faradisation. Enfin on combattra l'inappétence et la débilité consécutives par la poudre de noix vomique, la pepsine, les eaux minérales alcalines, l'iode de potassium, les acides phosphorique et chlorhydrique très dilués, et les vins amers et toniques.

## CHAPITRE VI

### MALADIES PALUSTRES.

#### TRAVAUX GÉNÉRAUX.

##### RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

DUTROULAU. — *Maladies des Européens dans les pays chauds*, 2<sup>e</sup> édition, 1868.

COLIN (L.). — *Traité des fièvres intermittentes*, 1870.

REY. — Article, *Géographie médicale*, in *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1872.

LAVERAN (A.). — *Traité des maladies et des épidémies des armées*, 1875.

GRIESINGER. — *Traité des maladies infectieuses*, 2<sup>e</sup> édition, 1877.

MAHÉ. — *Programme pour l'étude des maladies exotiques*. Paris, J.-B. Baillière, 1879.

LOMBARD. — *Traité de climatologie médicale*, 1877-79.

#### TRAVAUX SPÉCIAUX

##### 1<sup>o</sup> FIÈVRES COMPLIQUÉES.

DAULLÉ. — *Cinq années d'observations médicales dans l'établissement français de Madagascar*. Thèse de Paris, 1857.

DAULLÉ. — *Clinique de Madagascar*; — *diagnostic de la fièvre*

- pernicieuse ictérique et de la fièvre jaune* (Gaz. des hôpitaux, 7 janvier 1868).
- LOUPY. — *De la fièvre ictéro-hémorrhagique*. Thèse, Montpellier, 1862.
- MONESTIER. — *Hôp. de Mayotte : — Obs. de fièvre ictérique* (Gaz. des hôp., 1862, p. 127).
- PELLARIN. — *Un mot sur la fièvre bilieuse hématurique : — de l'apoplexie des reins dans cette maladie* (Arch. de méd. nav., 1865, 1<sup>er</sup> semestre).
- PELLARIN. — *Fièvre bilieuse néphrorrhagique* (Arch. de méd. nav., 1865, 2<sup>e</sup> semestre).
- BARTHÉLEMY-BENOIT. — *De la fièvre bilieuse hématurique observée au Sénégal* (Arch. de méd. nav., 1865, 2<sup>e</sup> semestre).
- GRENET. — *Souvenirs médicaux de quatre années à Mayotte*. Thèse, Montpellier, 1866.
- CHABERT. — *De la fièvre bilieuse hémat. observée au Sénégal*. Thèse, Montpellier, 1866.
- BOURSE. — *Des pyrexies à forme bilieuse observées au Gabon et au Sénégal*. Thèse, Montpellier, 1868.
- DISSER. — *De la fièvre rémittente bilieuse hémorrhagique observée en Cochinchine*. Thèse, Montpellier, 1868.
- SEREZ. — *De l'affection paludéenne et de la fièvre bilieuse hématurique observée au poste de M'bigden, Sénégal, en 1863 et 64*. Thèse, Montpellier, 1868.
- MORANI. — *Des formes de la fièvre intermittente-pernicieuse observée en Cochinchine*. Thèse, Montpellier, 1868.
- GRENET. — *De la contraction de la pupille dans le cours de la fièvre ictéro-hémorrhagique* (Arch. de méd. nav., 1868, 2<sup>e</sup> semestre).
- LARTIGUE. — *Note sur la fièvre bilieuse hémorrhagique* (Arch. de méd. nav., 1870, 1<sup>er</sup> semestre).
- FONCERVINES. — *Notes sur la fièvre ictéro-hématurique*. Thèse, Paris, 1873.
- BÉRENGER-FÉRAUD. — *De la fièvre bilieuse mélanurique des pays chauds comparée avec la fièvre jaune*. Paris, 1874.
- BÉRENGER-FÉRAUD. — *De la fièvre bilieuse mélanurique des pays chauds*. Paris, 1874.
- LE ROY DE MÉRICOURT. — *La fièvre bilieuse hématurique ou mélanurique des pays chauds* (Arch. de méd. nav., 1875, 1<sup>er</sup> semestre).
- PELLARIN. — *De la fièvre bilieuse hématurique observée à la Guadeloupe* (Arch. de méd. nav., 1876, 1<sup>er</sup> semestre).
- LOUVET. — *De l'hématurie et de l'hémaphéisme dans la fièvre ictéro-hématurique* (Arch. de méd. nav., 1876, 2<sup>e</sup> semestre).
- ROUX. — *De la fièvre bilieuse mélanurique observée au Sénégal*. Thèse, Montpellier, 1876.
- GUILLAUD. — *De l'urémie dans la fièvre bilieuse hématurique* (Arch. de méd. nav., 1877, 1<sup>er</sup> semestre).

- CORRE. — *Démonstration spectroscopique de la présence du sang dans la fièvre bilieuse hématurique* (Arch. de méd. nav., 1878, 1<sup>er</sup> semestre).
- NAPIAS. — *Essai sur la fièvre pernicieuse algide*. Thèse, Paris, 1870.
- FOURNIER. — *Des fièvres paludéennes à détermination gastro-intestinale et à forme cholérique observées en Cochinchine*. Thèse, Montpellier, 1866.
- FALLIER. — *Relation d'un accès pernicieux de forme encéphalique* (Arch. de méd. nav., 1865, 2<sup>e</sup> semestre).
- CRAS. — *Fièvre pernicieuse pneumonique* (Arch. de méd. nav., 1864, 2<sup>e</sup> semestre).
- CORNIBERT. — *Essai sur la fièvre pernicieuse pneumonique observée au Brésil*. Thèse, Paris, 1872.
- JOUSSET. — *De la fièvre pernicieuse à forme dysentérique*. Thèse, Paris, 1872.
- TORRES-HOMEM. — *Fièvre rémittente paludéenne typhoïde, à Rio de Janeiro* (Arch. de méd. nav., 1879, 1<sup>er</sup> semestre).

## 2° DIVERS.

- PICHAUD. — *Observations et réflexions sur 36 cas de fièvre int. invétérée traités par l'acide arsénieux aux îles du Salut (Guyane française)*. Thèse, Montpellier, 1864.
- RICHAUD. — *Essai de topographie médicale de la Cochinchine française* (Arch. de méd. nav., 1<sup>er</sup> semestre).
- BORIUS. — *Quelques considérations médicales sur le poste de Dagana, Sénégal*. Thèse, Montpellier, 1864.
- DURAND. — *Des altérations anat. pathol. dans l'intoxication palustre à la Guyane*. Thèse, Montpellier, 1868.
- BABAT. — *Note sur la fièvre épidémique qui a régné en 1869 à l'île de la Réunion* (Arch. de méd. nav., 1869, 2<sup>e</sup> semestre).
- DUDON. — *Notes et obs. sur les affections paludéennes de la côte occidentale d'Afrique*. Thèse, Paris, 1869.
- BORIUS. — *Des injections hypodermiques de sulfate de quinine dans le traitement des fièvres paludéennes de Sainte-Marie de Madagascar* (Arch. de méd. nav., 1869, 2<sup>e</sup> semestre).
- R. DE LAVISON. — *Chronologie des maladies de Saint-Pierre-Martinique* (Arch. de méd. nav., 1869, 2<sup>e</sup> semestre).
- GAILLARD. — *De la fièvre intermittente*. Thèse, Paris, 1870.
- ROUVIER. — *Observations sur les fièvres du Gabon*. Thèse, Montpellier, 1870;
- SAINT-VEL. — *De la nature et du traitement des fièvres de Saint-Pierre-Martinique* (Arch. de méd. nav., 2<sup>e</sup> semestre).
- DOUÉ. — *Identité de nature des fièvres observées à la côte occidentale d'Afrique*. Thèse, Montpellier, 1872.

- MATHIS. — *Fièvres endémiques du Gabon*. Thèse, Montpellier, 1873.
- BASSIGNOT. — *Étude sur la fièvre endémique épidémique qui règne à la Réunion* (Arch. de méd. nav., 1873, 2<sup>e</sup> semestre).
- GANDAUBERT. — *Traitement méthodique des fièvres palustres*. Thèse, Paris, 1873.
- ORTAL. — *De l'eucalyptus globulus*. Thèse, Paris, 1874.
- JEHANNE. — *Du rôle étiologique de la chaleur extérieure dans la fièvre intermittente*. Thèse, Paris, 1876.
- CORRE. — *Analyse microscopique des eaux stagnantes et de l'air de la côte occidentale d'Afrique* (Arch. de méd. nav., 1877, 1<sup>er</sup> semestre).
- Altérations du rein dans le paludisme* par Kierner, in *Progrès médical*, 1877, p. 550; — *Emploi de la quinoïne* par Burdel, in *Progrès médical*, 1877, p. 399.
- Fièvre palustre et insolation*, in *Gaz. hebdomadaire*, 1878, n° 11.
- GUÉGUEN. — *De la température dans les différentes fièvres à la Guadeloupe* (Arch. de méd. nav., 1<sup>er</sup> semestre, 1878).
- DUPONT. — *De la fièvre typhoïde et de la fièvre rémittente dans la zone torride* (Arch. de méd. nav., 1878, 2<sup>e</sup> semestre);
- Pilocarpine dans la fièvre palustre*, in *Gaz. hebdomadaire*, 1879, n° 46;
- Étiologie du paludisme*, in *Gaz. hebdomadaire*, 1879, n° 44;
- Étiologie du paludisme*, in *Annales d'hygiène et de méd. légale*, septembre 1879.
- DE CHAUMONT. — *Transmission des maladies par les eaux potables*, in *Revue d'hygiène et de police sanitaire de Vallin*, février 1879.

### § 1. — Causes.

Il est désormais acquis que les maladies palustres dérivent d'un infectieux spécial, non transmissible, de nature inconnue, presque toujours introduit dans l'organisme par la voie pulmonaire, et se produisant toutes les fois que des matières organiques, contenues dans un sol, entrent en décomposition sous l'influence de l'humidité et de la chaleur. Ces conditions se rencontrent surtout dans les terrains marécageux naturels; elles acquièrent leur maximum d'action sous les latitudes chaudes et torrides. L'infectieux qui détermine la mal'aria peut encore se développer quand un sol, riche en matières organiques, est remué par

l'homme et mis en contact avec l'air. Enfin, il est très probable que l'ingestion de certaines eaux, réputées potables, est susceptible de faire pénétrer l'infectieux dans l'organisme, pour y produire ses effets habituels. Examinons successivement ces trois points.

**1. Géographie palustre.** — *Zone torride.* — Les maladies paludéennes dominent la pathologie de cette zone ; elles lui impriment une sorte d'uniformité pathogénique et rendent l'acclimatement de l'Européen absolument impossible, dans un grand nombre de localités.

L'infectieux paludique engendre la mal'aria surtout la côte occidentale d'Afrique. Cela tient à la température et à l'humidité que l'on y constate, aux pluies saisonnières qui se déversent sur le sol ; aux fleuves, aux rivières, aux marais, aux marigots qui y abondent ; Saint-Louis, les rives du Sénégal, Sedhiou dans la Cazamance, les îles plates de l'Archipel de Bissagos, Sainte-Marie Bathurst, Sierra-Leone, tous les rivages de la Côte d'Or, l'établissement français du Gabon, la côte et la ville portugaises d'Angola, en somme tous les points de la côte, sont des foyers intenses de mal'aria. L'intoxication palustre y est parfois très rapide et peut se produire après un séjour de quelques heures dans l'un de ces foyers (1).

A Saint-Louis, les fièvres coïncident avec les pluies du troisième trimestre et la sécheresse du quatrième. Toutes les fièvres paludéennes compliquées y sont communes, spécialement les bilieuses et parmi elles les fièvres hématurique ou mélanurique plus particu-

(1) En 1855, à la mer, 27 hommes de la corvette *la Recherche*, dont j'étais le médecin-major, furent pris ensemble de fièvre palustre. Le navire avait passé une nuit, quarante-huit heures auparavant, en rade de Sainte-Marie Bathurst. Aucun des hommes n'avait eu antérieurement la fièvre.



lièrement. Le chiffre des décès par suite de fièvres est, à Saint-Louis, de 31,75 % de la mortalité générale (Rey). La répétition des accès conduit facilement à l'anémie et à la cachexie palustre, et l'acclimatement contre les atteintes de cette endémie est absolument impossible.

D'une façon générale, les îles sont mieux partagées, spécialement les îles du Cap-Vert, l'île de Gorée, l'Ascension, l'île du Prince. Fernando-Po est au contraire un foyer de fièvres compliquées bilieuses et adynamiques.

La côte orientale d'Afrique n'est pas un foyer aussi actif de mal'aria. En Abyssinie, les fièvres palustres sont, sans doute, les plus fréquentes des maladies locales, mais elles y sont le plus souvent légères, sauf dans le mois qui suit la saison pluvieuse, et, en outre, le pays jouit du privilège de posséder un certain nombre d'altitudes qui permettent au fébricitant de se débarrasser, par le déplacement, des accès de fièvre contractés dans les terres basses.

Les fièvres d'accès sont, au contraire, très fréquentes à Zanzibar et y revêtent souvent la forme bilieuse. Les côtes de Zanguebar et de Mozambique, les rivages de Madagascar, Nossi-Bé, l'île Sainte-Marie, Mayotte sont aussi des foyers intenses de mal'aria. La Réunion fait exception, et bien que le remuement des terres ait, au point de vue qui nous occupe, rendu cette île moins salubre qu'autrefois, ce n'est pas un pays palustre, au contraire de la colonie anglaise de Maurice où l'on rencontre des terrains marécageux assez étendus.

Je passe à l'Asie. Communes sur le littoral de l'Arabie, sans y revêtir un caractère spécial de gravité, les maladies palustres acquièrent aux Indes une fré-

quence exceptionnelle et concourent, pour une forte proportion, à la mortalité générale. C'est la présidence du Bengale qui est plus particulièrement frappée; d'après Morehead, l'armée y perd 1, 99 % de l'effectif européen, tandis qu'il en meurt 1, 37 dans la présidence de Bombay et 0,37 seulement dans celle de Madras. Au-dessous de Madras, sur la côte de Coromandel et de Goa, sur celle de Malabar, les maladies palustres diminuent de fréquence. A Pondichéry, les fièvres simples et compliquées ne sont pas rares, mais elles ne dominent pas la pathologie locale, qui se caractérise plutôt par la fréquence des maladies du tube digestif et de l'anémie progressive. Mahé est beaucoup plus favorisé.

Le royaume de Siam, l'empire d'Annam sont, comme le Bengale, des pays palustres par excellence. Bangkok, capitale de l'État de Siam, voit la fièvre paludéenne revêtir souvent la forme cholérique. La haute et la basse Cochinchine, pays de rivières, de plantations de riz, de marécages, est une des contrées les plus insalubres du globe au point de vue du paludisme. La fièvre y prend toutes les formes, parfois cholérique, comme à Bangkok, souvent encéphalique, ataxique algide et bilieuse. L'anémie, la cachexie palustre y sont communes.

En Océanie, les maladies paludéennes, sont répandues d'une façon très inégale. Les îles qui confinent à l'Asie, îles de la Sonde, Moluques, Célèbes, Bornéo, sont malarieuses au plus haut degré. A Java, les fièvres contribuent, avec la diarrhée, la dysenterie et l'hépatite, à rendre impossible l'acclimatement des Européens. A Amboine, elles étaient très rares jadis, mais depuis le tremblement de terre de 1835, elles sont extrêmement fréquentes, ce qui, soit dit en passant, démontrerait, si

cela était nécessaire, l'origine tellurique de ces maladies. Dans tous les archipels que j'ai cités plus haut, la fièvre est compliquée de catarrhe des voies digestives et biliaires, ce qui n'exclut pas les complications moins fréquentes qui tiennent à l'ataxie, à l'algidité et aux symptômes choléroïdes.

En revanche, dans les archipels isolés de la Polynésie, aux îles de la Louisiade, aux Carolines, dans le groupe des îles de la Société, aux Marquises, les maladies palustres sont, le plus souvent, ou rares ou bénignes, malgré la chaleur, l'humidité atmosphérique, malgré la constitution palustre du sol. Est-ce la filtration des eaux pluviales à travers les coraux qui empêche leur stagnation dans le sol ? (Nadeaud.) Est-ce l'influence purificatrice des grandes brises océaniques qui s'oppose au séjour de l'infectieux dans l'atmosphère de ces petites îles ? ce sont des questions à résoudre. Quoi qu'il en soit, dans ces localités favorisées, l'acclimatement de l'Européen se résout sans difficulté, parce que ce dernier n'a pas à compter avec le paludisme.

En Amérique, nous rentrons malheureusement dans le domaine de la mal'aria. Tout le rivage méridional de l'Amérique du Nord est palustre, depuis le Texas jusqu'au canal de Bahama en passant par la Nouvelle-Orléans. Le Texas, la Louisiane, le Mississipi, l'Alabama, la Géorgie, la Floride, sont des foyers de maladie paludéenne, et pendant la guerre de Sécession, les armées séparatistes ont été frappées par une mortalité de 1 sur 5 décès de tout genre.

L'Amérique centrale est paludique à un haut degré, ce qui a le plus haut intérêt au point de vue du percement de l'isthme, quel que soit le projet adopté.

Les Antilles le sont toutes : plus leurs dimensions

grandissent, plus les fièvres y sont répandues. A la Guadeloupe, la Pointe à Pitre est plus éprouvée que la Basse-Terre; à la Martinique, c'est Fort de France et le sud de l'île qui sont le plus frappés; et dans les deux cas, la mal'aria coïncide avec la constitution palustre du sol. Le Mexique, sur ses deux côtes, mais plus particulièrement sur celle que baigne le Pacifique est un pays de fièvres paludéennes graves et de cachexie palustre. La côte nord de l'Amérique du Sud est un peu moins éprouvée, sauf à l'embouchure de la Magdalena, à Porto-Cabello, autour du lac Maracaïbo; mais sur la côte occidentale, les trois Guyanes, les localités qui environnent l'embouchure du fleuve des Amazones, Pernambuco, Bahia, le Brésil jusqu'à Rio, sont infestées par les miasmes paludéens. Les maladies qu'il détermine à Rio sont graves, et s'accompagnent souvent de cachexie avec anasarque.

*Zone chaude.* — On constate, dans les pays qui la constituent, une répartition plus inégale de la mal'aria. En Europe, dans le sud de l'Espagne, elle règne le long des rivages fangeux du Guadalquivir, du lac d'Albufeira, aux environs de Grenade, dans les rizières de la province de Valence. Sous des latitudes plus élevées et dans des régions que l'on croirait préservées, le sol espagnol recèle le miasme tellurique générateur des maladies palustres, et les travaux faits en 1861 et 1862 pour l'établissement du chemin de fer de Madrid à Avila ont déterminé des fièvres graves palustres chez les ouvriers employés à remuer les terres. Les bords du Tage, les environs de Lisbonne, ne sont pas plus épargnés. Sur le littoral de la Provence, les rivages du département de l'Hérault, tout l'espace compris entre le grand et le petit Rhône, l'étang de Berre, les marais salants, sont palustres. De Marseille à Gênes, les con-

ditions s'améliorent beaucoup, mais la Toscane et la côte ouest de l'Italie jusqu'à Rome, sont couvertes de marais. « Dans le corps français d'occupation de Rome, sur 1000 malades, il y en avait plus de 500 pour fièvres. » (Colin.) — En Grèce, les maladies palustres sont fréquentes sur le littoral, mais les accès pernicieux sont heureusement rares (Villette). — Toutes les îles méditerranéennes comptent la fièvre intermittente parmi leurs maladies ordinaires, mais jamais elle ne caractérise la pathologie de ces localités.

L'Afrique Nord est beaucoup plus mal partagée. Le Maroc est assez salubre, mais non l'Algérie. Ici en effet les maladies palustres sont très communes dans les plaines et s'y combinent souvent avec la dysenterie. L'été et l'automne sont, à ce point de vue, les saisons les plus défavorables. Tunis, par une singulière exception, car la ville est entourée de marais, n'est pas un foyer de mal'aria. Il en est de même de Tripoli, mais à peu de distance de ces villes et dans des localités marécageuses, il y a des fièvres palustres de mauvais caractère. — L'Égypte, vallée du Nil, est paludique à un haut degré, spécialement la Basse Égypte, où il n'est pas rare d'observer les fièvres intermittente et rémittente simples et compliquées. — La zone chaude de l'Afrique, le Cap, Port-Natal sont au contraire à peu près indemnes d'endémie palustre.

Les rivages de l'Asie Mineure sont presque tous infectés par la mal'aria, particulièrement la baie de Besika, la plaine de Troie; il en est de même de ceux de la mer Noire, spécialement à Trébizonde, à Sinope, à Marmorique. Beyrouth et Damas, au fond de la Méditerranée sont palustres. Les fièvres malariennes graves règnent également sur les bords de la Caspienne, puis dans la province de Ghylan, dans la capi-

tale de la Perse située dans une plaine basse, humide et paludique. L'endémie palustre n'est pas observée dans l'Afghanistan, pays de montagnes, mais elle reprend ses droits dans le Punjaub qui n'est que la vallée de l'Indus, et dans le Lahore que parcourent certains affluents de ce fleuve : toutefois, dans ces deux provinces, elle n'a pas la gravité que nous avons signalée pour l'Indoustan. — Le sud de la Chine se ressent de la constitution physique de son sol et des cultures adoptées, spécialement celle du riz. Tout ce littoral est palustre, et Shang-Haï, l'archipel de Chusan, les bords du Wampoo, etc., sont des foyers de mal'aria.

En Océanie, le continent australien et la Tasmanie sont préservés de l'infectieux paludéen, et c'est là la cause principale de la prospérité qu'ont acquis les établissements anglais du sud-est. La Nouvelle-Calédonie également préservée du paludisme se trouverait, pour l'acclimatement, dans des conditions aussi favorables que l'Australie, si elle ne comptait pas la dysenterie dans le nombre des maladies endémiques qui y frappent les Européens.

*Zones tempérées, froides et polaires.* — La formule générale applicable aux climats tempérés, au point de vue des maladies palustres, c'est d'une part la répartition de plus en plus inégale de ces maladies suivant les localités, et d'autre part, la fréquence des formes simples et la rareté des formes compliquées dans les pays dont l'atmosphère est décidément malarienne.

Dans l'Amérique du Nord, la fièvre palustre commence sur la côte Est, au niveau du 47° de lat. N. Audessous du golfe Saint-Laurent et de Québec, près du lac Érié, la fièvre tierce n'est pas rare. Il en est de même à New-York, sur les bords de l'Hudson, dans l'État d'Indiana, sur les bords du lac Michigan, dans

tous les points que traverse le Mississipi septentrional. A l'ouest, on respire encore la mal'aria sur les bords du Sacramento, dans les placers, à la fin de la saison des pluies. Dans l'Amérique du Sud, la Plata est peu palustre, et les conditions sont encore plus favorables au Pérou, au Chili et dans les parties explorées de la Patagonie, de la Terre de Feu et de toutes les terres dites Magellaniques.

En Europe, on observe la maladie paludéenne dans des points nombreux de la zone tempérée et froide. Elle est très répandue dans les marais de la Finlande; on l'y a observée en 1854 à Baro-Sund et à Bomarsund pendant la guerre franco-russe. Elle règne endémiquement à Cronstadt et à Saint-Pétersbourg, mais c'est surtout au-dessous de ces points que la Russie, y compris la Pologne, représente une vaste plaine entrecoupée de lacs, de marais et d'étangs. — L'Allemagne, l'Autriche, les provinces danubiennes, sont, d'une façon générale, très palustres. Sur tous les points de ces immenses plaines qu'arrose le Danube, on voit apparaître sous l'influence des chaleurs de l'été, les fièvres dites de Galatz, l'hémitritée, etc. Dans la Turquie d'Europe, au sud des Balkans, la maladie perd de sa fréquence. — Elle règne en Suède et en Norwège à partir et au-dessous du 62° de latitude N., de sorte que sa limite septentrionale est plus près du pôle en Europe qu'en Amérique. — Plus rare en Danemark, l'endémie sévit en Belgique et surtout en Hollande où toutes les armées ont eu à en souffrir cruellement. — Nulle en Suisse, même près des lacs, la fièvre palustre est très commune dans l'Italie septentrionale où se rencontrent des cours d'eau, des plaines mouillées, des rizières inondées. — En France, il y a de vastes étendues de marécages : en dehors des départements

que baigne la Méditerranée et dont nous avons parlé à propos de la zone chaude, ceux de la Charente-Inférieure, de la Vendée, la Loire-Inférieure, l'Ain, les départements riverains de la Seine et de la Loire sont, dans des proportions variables, des foyers d'endémicité palustre.

L'atmosphère des climats polaires ne contient aucun infectieux.

**2. Terrains remués par l'homme.** — Les terres se trouvent en contact avec l'air humide, avec les pluies, avec les rayons solaires, dans une foule de circonstances étrangères à la constitution des marécages; ce conflit a lieu dans le percement des routes, dans la création des ports, des canaux, des rivières, des voies ferrées, dans l'opération du drainage du sol, dans les plantations de rizières, d'oseraies, d'aulnaies, dans le percement des isthmes, dans tous les défrichements et dans bien d'autres circonstances. Berenguier du Tarn a signalé cette cause de mal'aria en 1867 pour le bassin pyrénéen espagnol, elle a été, depuis de longues années, signalée par nos collègues des colonies. Colin, en 1870, s'appuyant sur les faits qu'il a observés dans la campagne de Rome, a cru pouvoir avancer que la mal'aria se dégageait des sols vierges, remués ou non, par ce seul fait que, privés de culture, ils possédaient une puissance végétative énorme, et que cette puissance était employée à la constitution de l'infectieux tellurique. La culture, au contraire, épuiserait le terrain de ses matériaux organiques et ferait disparaître l'infectieux. Cette interprétation nous paraît exclusive. Comment en effet expliquer que la végétation luxuriante et toute spontanée qui couvre certains sols fébrigènes de la zone tropicale, n'épuise pas la puissance végétative de ces sols



tout aussi bien que la culture? Ne voit-on pas, sous ces mêmes latitudes, la richesse agricole et la mal'aria marcher de pair dans la même localité?

Les idées de Colin nous paraissent justes quand on les applique aux climats tempérés: dans ces conditions la plante ensemencée absorbe à la fois la matière organique du sol et l'humidité; dans les pays torrides, demander à la culture la destruction de l'infectieux tellurique, c'est poursuivre une chimère; le même soleil et la même humidité qui multiplient les végétaux utiles, font foisonner autour d'eux l'infectieux tellurique. Il nous reste donc toujours ce fait connu depuis longtemps que dans les latitudes torrides, il suffit qu'un sol, vierge ou non, soit remué, pour que les matières organiques qu'il recèle, se mettant en contact avec une atmosphère chaude et humide, engendrent la mal'aria.

**3. Eaux contaminées.** — Cette croyance à la genèse des maladies palustres par l'injection d'eaux réputées potables est ancienne. Chacun connaît les faits relatés par Boudin et relatifs au navire l'*Argo*. Colin les a sans doute soumis à une critique sévère et judicieuse, mais toute conclusion nous paraît cependant impossible à la distance où nous sommes des faits observés, et je persiste à penser que la contamination par les eaux ingérées est des plus probables. Quelqu'inconnu que soit l'infectieux, il est vraisemblable qu'il prend pour véhicule la vapeur d'eau atmosphérique, qu'il se dépose par conséquent sur le sol, soit sous la forme de pluie, soit sous celle de rosée: or, de la pluie et de la rosée à l'eau consommée en boisson par des marins et des soldats en expédition, par des explorateurs en voyage, il n'y a pas loin. De Chaumont a repris la question, il y a peu de temps, dans la *Revue d'hygiène*

de Vallin. « Notre regretté Parkes, dit-il, a émis l'opinion que la cessation des fièvres paludéennes en Angleterre était probablement due, au moins en partie, à l'approvisionnement d'eaux plus pures et à ce fait que les habitants ne buvaient plus l'eau des fossés ni l'eau recueillie à la surface du sol. C'était de l'eau ayant cette origine, c'était l'eau des fossés qu'on buvait encore tout récemment à Sherness, à l'embouchure du Medway, où la fièvre intermittente est si fréquente. On a trouvé également aux Indes que, dans les contrées frappées de fièvres palustres, le creusement de puits et par suite l'approvisionnement d'une eau non contaminée par le miasme des marais, ont eu pour effet de débarrasser ces contrées de la fièvre, et de rétablir tout à fait la santé des habitants (1). »

Mais cet infectieux qui se développe dans le sol des marécages, qui se cache dans les terrains laissés au repos, qui infecte les eaux potables, quel est-il ? Est-ce un gaz comme le pense Colin ? Cela ne nous paraît pas probable ; car les gaz ont des effets définis, sans intermittence. Est-ce un microzoaire, un microphyte, comme l'ont pensé Gigot-Suard, Salisbury, Balestra, Cuninghame etc. Corre en a cherché en vain la nature dans les eaux stagnantes et dans l'air de la côte occidentale d'Afrique. Klebs et Tommasi-Crudeli affirment aujourd'hui que les organismes que nous devons considérer comme la vraie cause de la mal'aria appartiennent au genre *Bacillus* ; on les rencontre, d'après ces auteurs, dans le sol, dans l'air infecté, dans les cultures de l'animal, dans le sang des animaux en

(1) De Chaumont, *Transmission des maladies par les eaux potables*, in *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, n° du 15 février 1879, avec deux observations détaillées recueillies, l'une en Amérique, l'autre en Angleterre. — G. Masson, éditeur.

expérience. Dans le sol, ils se présentent sous la forme de spores nombreux, brillants, ovales, ayant 0<sup>mm</sup>,95 de grand axe. Dans les cultures du parasite et dans le sang des animaux, ils se transforment en longs filaments d'abord homogènes, puis se subdivisant (1).

En somme nous ne sommes pas en mesure de répondre à la question de nature de l'infectieux. Nous ne connaissons que la cause en bloc et il faut bien nous en contenter.

## § 2. Symptomatologie des maladies palustres.

Il y a trois grands groupes cliniques de maladies palustres, les fièvres, les maladies larvées, la cachexie.

### SECTION I. — FIÈVRES.

Je les divise en simples et en compliquées, et je vais dire les motifs de ce retour aux classifications plus anciennes que celles qui ont généralement cours aujourd'hui.

Jetons d'abord un coup d'œil sur les classifications historiques.

#### I. TORTI (1712).

1° Fièvres simples.

2° Fièvres solitaires, sans complication, mais ayant une tendance fâcheuse vers la continuité, l'acuité.

3° Fièvres comitées, c'est-à-dire accompagnées d'une complication..	{	d'un flux cholérique ou dysentérique. d'un flux biliaire. de cardialgie. de sueur exagérée. de syncope. d'algidité. de sopor et de coma.
---	---	--

(1) *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1879, n° 41.

## II. ALIBERT (1801).

1° Fièvres simples.

2° Fièvres pernicieuses.	{	Cholérique, dysentérique, hépatique,
		cardialgique, syncopale, algide, soporante, délirante, pneumonique, rhumatismale, néphrétique, épileptique, convulsive, céphalalgique, hydrophobique, aphonique, catarrhale, ictérique, exanthématique.

## III. MAILLOT (1836).

1° Fièvres simples.

2° Fièvres pernicieuses.	{	1° Cérébro-spinale.
		2° Abdominale.
		3° Cardio-pulmonaire

## IV. MOREHEAD (1861).

1° Fièvres intermittentes	{	Simple.
		Complicées.

2° Fièvres rémittentes..	{	Simple.
		Complicées.

## V. DUTROULAU (1861).

1° Fièvre simple.

2° Fièvres pernicieuses.	{	Groupe des comateuses.
		— des ataxiques.
		— des algides.
		— des bilieuses.

## VI. FALLIER (1861).

1° Fièvres régulières ...	{	simples.....	{	Intermittentes.
				Rémittentes.
				Continues.
	{	complicées.	{	d'asthénie.
				d'état nerveux.
				d'état saburral.
				d'état bilieux.

2° Fièvres insidieuses...	{	pernicieuses	{	par méningite.
				— ictère.
				— dysenterie.
				— choléra.
				— fièvre typhoïde.
				— suette.
				Pneumonie.
				Hépatite.
				Dysenterie.
		entées sur ...	{	Choléra.
				Fièvre jaune.
				Etc.

## VII. L. COLIN (1870).

1° Fièvres simples.

2° Fièvres pernicieuses. { solitaires.  
comitées.

## VIII. GRIESINGER (1877).

1° Fièvres légères ;

2° Fièvres graves ou pernicieuses.

En jetant un regard sur ces classifications, on voit immédiatement que les nosologistes distingués auxquels je les ai empruntées, ont divisé les fièvres palustres, tantôt d'après le type, tantôt d'après la gravité, tantôt enfin en prenant pour base l'absence ou la présence des complications ordinaires. La classification, qui prend le type pour point de départ, a l'inconvénient de ne pas s'appuyer sur un caractère invariable, puisque la fièvre change fréquemment de type dans le cours d'une maladie palustre. Celle qui s'appuie sur la gravité, et qui partage les fièvres en simples et pernicieuses, a plus de valeur parce qu'elle conduit à une thérapeutique plus pressante. Mais elle a bien des inconvénients. Le moins grave est celui qui consiste à rapprocher deux mots qui ne sont pas en opposition naturelle. Le terme simple a pour contraire le terme compliqué, et non celui de perni-

cieux. En outre, la fièvre simple peut être grave, pernicieuse si l'on veut, sans qu'il y ait aucune complication, c'est-à-dire sans cesser d'être constituée par les éléments cardinaux de la fièvre, frisson, chaleur sueur; il y en a des exemples dans toutes les cliniques d'outre-mer.

En troisième lieu, qu'est-ce que la perniciosité? L'a-t-on jamais définie d'une façon satisfaisante? Est-elle une et invariable? En aucune façon. Elle consiste, dit-on, dans le délire, le coma, la congestion cérébrale, la stupeur, les convulsions, l'état tétanique, les vomissements incoercibles, les flux bilieux abondants, les excréctions dysentéroïdes et choléroïdes, l'algidité, les sudamina, l'ictère, l'hémorrhagie rénale, la syncope, la cyanose, l'asphyxie, la pneumonie, la pigmentation des vaisseaux dans les divers organes, la présence dans le sang des éléments de la bile, etc. Si donc l'on énumère les états morbides que les auteurs considèrent comme produisant la perniciosité, n'est-il pas évident qu'elle se confond avec les complications et leurs résultats? Pourquoi, dès lors, ne pas préférer le terme *fièvre compliquée* plus clinique, plus vrai et plus exactement opposé au terme *fièvre simple*?

J'admets donc, avec Torti et Morehead, qu'il y a des fièvres palustres simples et des fièvres palustres compliquées.

**I. Fièvres simples.** — Ce qui domine dans l'étude de la fièvre palustre simple, c'est que, quel que soit le pays où on l'observe, elle peut être intermittente ou rémittente, légère ou grave, mais qu'elle est le plus souvent intermittente et légère.

**1<sup>o</sup> Types intermittents.** — Les plus communs sous toutes les zones, sont le quotidien et le tierce. — Le type quarte est sensiblement plus rare. — Le double-

tierce, le double-quarte, la septane, viennent ensuite dans l'ordre de fréquence. — En dernier lieu, apparaissent les types double-quotidien, tierce doublée, quarte doublée, quarte triplée, la quintane, la sextane, l'octave, la fièvre de vingt et un jours, la mensuelle, l'hémitritée. Plusieurs de ces types sont probablement théoriques. L'hémitritée, observée dans les provinces danubiennes, est un mélange de fièvre quotidienne et de tierce ; un accès léger tous les jours, voilà la quotidienne ; un autre accès violent tous les seconds jours, voilà pour la tierce.

Les signes de la fièvre intermittente simple sont les suivants : on observe presque constamment les trois stades classiques du frisson, de la chaleur, de la sueur, dans l'ordre indiqué. On constate en outre presque toujours soit un catarrhe gastrique, soit un catarrhe à la fois gastrique et bilieux. Le foie et la rate, cette dernière surtout, peuvent être douloureux et légèrement augmentés de volume. — Le pouls est petit, concentré, régulier pendant le frisson, plein et fréquent pendant la chaleur ; mou, large avec tendance au ralentissement, pendant la période de sueur. — Au point de vue de la température, quelques types ont été observés avec grand soin par Gueguen à la Guadeloupe : dans la fièvre intermittente quotidienne, le malade ressent d'abord du malaise et il y a déjà 38° au thermomètre : puis vient le frisson et la céphalalgie, avec 38, 39, 40°. La période de chaleur fait monter la température à 41°, après quoi le thermomètre baisse jusqu'à 37°, progressivement, dans le cours de la sueur : parfois l'ascension et la chute ne sont pas aussi régulières. Dans le type intermittent tiercé, il n'y a rien de remarquable, si ce n'est qu'après l'accès, le thermomètre descend quelquefois à 35° et 34°. La

double-tierce ne diffère pas de celle d'Europe. Le *fastigium* atteint 40° en général dans les accès principaux correspondants; les accès intercalaires deviennent parfois rudimentaires, puis disparaissent et la fièvre passe à l'état de tierce. — Sous toutes les latitudes, la respiration s'accélère pendant l'accès, l'expiration de l'acide carbonique est augmentée, l'urine contient un excès d'urée, de matières colorantes et extractives, de phosphates et parfois d'albumine. Le sang se pigmente et contient moins de globules rouges.

2° *Types rémittents*. — La fièvre rémittente simple est rare dans les climats torrides : cliniquement, cette fièvre est presque toujours compliquée. A la Guadeloupe, d'après Guéguen, elle revêt souvent les types quotidien et tierce. Il y a déjà dans cette fièvre et pour toutes les localités palustres, plus de gastricité, un état bilieux plus accusé que dans la fièvre intermittente simple ; les urines sont plus souvent albumineuses. L'action de l'infectieux paraît plus tenace.

*Formes légères, formes graves*. — Les fièvres dont je viens de parler sont le plus fréquemment légères, surtout les intermittentes. Elles peuvent être graves par l'intensité des symptômes propres à la fièvre, sans qu'il y ait réelle complication résultant de la présence d'un symptôme ou d'un groupe de symptômes étrangers habituellement à l'évolution fébrile. Ces formes graves de la fièvre simple s'observent partout. Elles sont assez communes au Gabon, et Griffon du Bellay, qui en a publié plusieurs observations, a remarqué la brièveté du stade de froid, la durée relativement très grande du stade de chaleur, la persistance des hautes températures malgré la sueur, la possibilité de la transformation de ces fièvres en fièvres compliquées.

**II. Fièvres compliquées.** — Ces fièvres pourraient,



à la rigueur, être divisées et étudiées, comme les précédentes, en prenant pour point de départ le type. Celui-ci peut en effet être intermittent, mais il est presque toujours rémittent, ce qui établit une grande inégalité dans cet élément de distinction des fièvres. Peut-il être continu ? On a proposé de faire disparaître ce dernier type en se basant sur ce fait, que dans la marche ordinaire de toutes les pyrexies, la continuité absolue n'existait pas, ce qui est incontestable. Mais nous ne sommes pas en mesure de nous prononcer aussi affirmativement en matière de fièvres palustres, parce que nous ne possédons pas d'observations thermométriques assez précises. La chaleur variable de la peau perçue grossièrement par le toucher, et les variations du pouls, qui servaient de base aux affirmations de nos devanciers, ne peuvent plus nous suffire. Jusqu'à ce que le thermomètre nous ait renseigné exactement sur l'existence réelle de la continuité, il nous faut bien attendre. Il est possible que la continuité caractérise certaines fièvres compliquées à marche rapide, mais il est probable que, dès que la maladie a une certaine durée, c'est toujours la rémittence qui est la règle. Je suis, en revanche, d'avis qu'il ne faut pas laisser subsister plus longtemps les types sub-continus et pseudo-continus qui rentrent dans le type rémittent et qui ne sont que des subtilités nosologiques.

La fièvre compliquée est donc presque toujours rémittente : dès lors l'intérêt ne gît plus dans le type, mais bien dans la complication. Celle-ci, qui est de nature très diverse, peut être légère, moyenne ou grave. La complication grave, c'est la fièvre pernicieuse, l'accès pernicieux de l'École française ; c'est la fièvre rémittente grave de l'École anglaise (Aitken, Mo-

rehead). Chaque complication est un symptôme ou un groupe de symptômes ajoutés à ceux qui constituent la fièvre simple et venant troubler l'évolution de celle-ci. La complication, quelle qu'elle soit, peut survenir d'emblée, ou, ce qui est le cas le plus ordinaire, être consécutive à des accès intermittents ou rémittents de fièvre simple. Elle est variable dans sa détermination organique et permet de grouper les fièvres compliquées de la manière suivante :

*Groupe des comateuses* (somnolente, soporeuse, léthargique, apoplectique, carotique, etc.).

*Groupe des ataxiques* (délirante, convulsive, encéphalique, épileptique, etc.).

*Groupe des algides* (algide pure, algides à détermination gastro-intestinale, c'est-à-dire cardialgique, gastralgique, diarrhéique, dysentérique, cholérique; algide-sudorale, algide-syncopale, etc.).

*Groupe des bilieuses* (intermittente bilieuse, rémittente bilieuse, bilieuse hématurique).

*Groupe des typhoïdes* (adynamiques, putrides, malignes, etc.).

*Groupe des thoraciques* (pneumonique, bronchique, hémoptoïque, pleurétique).

**I. Fièvres compliquées comateuses.** — C'est la forme la plus commune dans presque tous les pays torrides et chauds. Elle est très fréquente au Sénégal, particulièrement à Saint-Louis et le long du fleuve, au Gabon, en Algérie, à Rome, à Cayenne, etc. Elle est moins fréquente que l'ataxique, les algides, la cholérique, en Cochinchine. Elle cède également le pas à la compliquée bilieuse, le long de la côte de la Gambie, sur la Côte-d'Or, dans le golfe de Guinée. Elle se combine parfois avec l'ataxique, avec l'épileptique. Primitive et brusque (1), elle peut être facilement confondue avec

(1) La forme comateuse est celle qui se montre le plus souvent, au Sénégal, sans avoir été précédée d'accès simples (Fonssagrives, *Traité de thérapeutique appliquée*. Antipaludéens, t. XI, p. 139).

le coup de soleil profond et le coup de chaleur. — Voici sa physionomie générale. L'habitude extérieure est celle du profond sommeil, la facies n'a pas de coloration caractéristique; la sensibilité générale est atteinte; l'analgésie et l'anesthésie cutanées peuvent être complètes; les sens sont plus ou moins obtus, parfois abolis. On observe le plus souvent de la résolution musculaire et quelquefois concurremment le soubresaut des tendons, la carpologie, des mouvements convulsifs. L'intelligence est obtuse ou abolie. Le pouls, dur et contracté, est régulier, la respiration sifflante et stertoreuse. La température varie de 39 à 41°; mais nous manquons de renseignements précis pour l'étude de l'intermittence, de la rémittence ou de la continuité dans l'évolution fébrile.

**II. Fièvres compliquées ataxiques.** — Ces fièvres sont moins fréquentes que les précédentes dans les pays torrides, sauf en Cochinchine, où elles sont, en outre, le plus souvent, très graves. J'ai dit plus haut, qu'elles se combinaient parfois avec la comateuse, pour produire des alternatives de délire et de prostration soporeuse. Dans la fièvre ataxique, la facies est inquiet, agité, diversement coloré. Il y a excitation de la sensibilité générale et de celle des sens, agitation musculaire parfois désordonnée, délire plus ou moins aigu avec coma aux approches de la mort. Le pouls est fréquent, dur, irrégulier souvent, la respiration sifflante et saccadée, la température à 39, 40, 41°. La prédominance de l'atteinte portée au système cérébro-spinal, dans le sens de l'excitation, est manifeste pour toutes les formes, mais la physionomie de chacune d'elles varie de manière à constituer la forme délirante, la convulsive, l'épileptique, l'encéphalique avec mouvements circulaires. Les deux premières sont

communes ; la troisième est beaucoup plus rare, la quatrième n'a été l'objet, à notre connaissance, que d'une seule observation que nous tenons à reproduire à cause de sa rareté et de son originalité.

*Accès pernicieux de forme encéphalique. Guérison* (D<sup>r</sup> Fallier). — « M. D..., second capitaine du trois-mâts *le Phénix*, récemment arrivé de la côte occidentale d'Afrique, avait passé un peu plus d'un mois dans la rivière de Mellacoree pour y prendre un chargement d'arachides. Pendant son séjour sur cette rivière qui est, comme on le sait, l'une des plus malsaines de la côte, M. D... s'était parfaitement bien porté : ce n'est que deux ou trois jours après en être sorti qu'il fut pris d'accès de fièvre intermittente quotidienne, accès qui, incomplètement traités par la quinine, se répétèrent pendant une vingtaine de jours. La fièvre débutait le matin par un frisson assez intense, et l'accès se prolongeait probablement un certain temps, puisque le malade m'a avoué avoir eu quelquefois du délire pendant la nuit. Vers le 15 juin, la fièvre disparut ; mais elle laissa après elle une grande faiblesse et un peu d'œdème aux extrémités.

Jusqu'au 4 juillet dernier, il ne se présenta rien autre chose à noter, qu'une douleur d'intensité variable, siégeant à la région occipitale. Ce même jour, le malade se leva à six heures du matin, et causa avec les personnes qui l'entouraient. A sept heures, il fut trouvé sans connaissance dans sa cabine ; c'était le début d'un accès pernicieux dont la forme étrange mérite une description.

Aussitôt après le début, M. D... se relève et se met à tourner toujours dans le même sens, en décrivant des cercles comme autour d'un centre qui se trouverait à un mètre environ devant lui, le côté gauche

marchant le premier. Ce mouvement a lieu d'une manière automatique, assez lentement. Les deux mains se portent à chaque instant sur le front, puis retombent le long du corps. Il n'y a pas de muscle convulsé : la face ne grimace pas et n'est pas déviée ; les yeux ont leurs mouvements naturels, leur expression est égarée. Les pupilles sont dilatées et insensibles à la lumière. Le pouls est modérément plein, à 120 pulsations par minute : la peau est chaude, mais peu sèche. Les sens sont abolis ; la main brusquement portée devant les yeux, ne provoque pas l'occlusion des paupières, même quand on touche les cils. L'ouïe paraît également affectée. On peut aussi pincer très fortement la peau sans provoquer aucun mouvement réflexe. La bouche est fermée : la respiration se fait bruyamment par le nez, dont les ailes se dilatent et se resserrent alternativement avec énergie. Pas de cri ni de plainte. Si l'on veut s'opposer de force aux mouvements du malade, il développe, pour y résister, des efforts musculaires considérables, mais lentement et sans brusquerie. On essaie en vain de le coucher ou de l'asseoir dans un fauteuil ; malgré la vigueur des personnes qui l'entourent, il se remet aussitôt sur pied, et recommence sa promenade giratoire. La percussion révèle une augmentation médiocre de la matité splénique. Le pénis n'est pas en érection.

A onze heures, l'état est à peu près le même : les sens sont toujours abolis ; le mouvement en cercle a perdu de sa régularité et se change en une déambulation irrégulière en tous sens. Si le malade lutte contre un obstacle, une cloison, un meuble, par exemple, il élève la jambe comme s'il voulait le franchir. Il ne survient aucun changement pendant toute la journée et la nuit du 4 au 5 juillet, seulement, vers le soir, la

sueur devient, par moments, plus abondante, le pouls se maintient entre 110 et 120. Les pupilles sont maintenant fortement contractées et immobiles.

Le 5, à neuf heures du matin, le malade, qui a continué jusque-là sa déambulation continuelle sans aucun instant de repos, paraît chercher à s'étendre. Lorsqu'on l'appelle fortement par son nom, il répond par une sorte de grognement qui prouve qu'il entend. La vue est toujours abolie. Il y a eu plusieurs émissions involontaires d'urine, pendant la nuit. Vers les dix heures, on peut coucher le malade qui reste calme dans son lit. La sueur devient de plus en plus abondante, et le pouls tombe au dessous de 70. Les sens reprennent peu à peu leurs fonctions pendant cette journée; la connaissance revient lentement, le malade ne se réveille que pour demander à boire. L'amélioration continue les jours suivants et la convalescence s'établit.... Le sulfate de quinine fut largement employé. Administré à dix heures du matin, par doses de 0<sup>gr</sup>,50 en solution, toutes les deux heures, le malade en avait pris 6 grammes, le 5, à neuf heures du matin. Le lendemain et les jours suivants, il en prit 4 grammes encore. Comme traitement accessoire, on eut recours à un large vésicatoire à la nuque, à des sinapismes aux extrémités et à un lavement purgatif qui ne put pas être administré. » (D. Fallier).

**III. Fièvres compliquées algides.** — Avant l'occupation de la Cochinchine, la fièvre algide, sans être rare, n'avait pas dans nos colonies torrides la fréquence qu'on lui reconnaît depuis cette occupation. Au Sénégal, elle s'observe en toutes saisons, mais surtout, d'après Béal, pendant la saison fraîche; elle a, dit Béranger-Féraud, une grande tendance à la récidive. Aux Antilles, elle a moins de fréquence, mais d'après

Saint-Vel, elle vient cependant, à ce point de vue, immédiatement après la comateuse, qui est de beaucoup la plus commune. On l'observe souvent au Mexique, à la Vera-Cruz, le long du Rio-Grande. A Cayenne, à la Réunion, à Madagascar, à Nossi-Bé, à Mayotte, elle s'est montrée jusqu'à présent exceptionnelle. Dans l'Inde, elle cède le pas à la rémittente bilieuse, de même qu'à la côte occidentale d'Afrique, à partir de la province de Gambie, et dans tout le golfe de Guinée. Sous la forme diarrhéique et cholérique, elle est fréquente à Bang-Kok (Siam), et en Cochinchine (Richaud, Fournier, etc.).

Le début en est souvent insidieux, quelle que soit la variété. Dans l'algide pure, sans détermination spéciale, l'algidité ne se montre pas au début, en général, mais bien au moment du stade de chaleur dont elle change les caractères. Le facies devient alors pâle, choléroïde ; vers le déclin de l'accès, il peut revêtir l'aspect asphyxique. La sensibilité et l'intelligence sont conservées, le malade ne se plaint pas et n'a généralement pas conscience du danger qu'il court ; cependant la peau se refroidit, se cyanose, se ride, se couvre de sueurs froides et visqueuses, le pouls se ralentit, s'efface, devient irrégulier, la voix se casse, la respiration devient sous-normale quant à la fréquence, et c'est souvent l'asphyxie qui précède le moment de la mort. Pendant toute cette période jusqu'à la réaction, quand elle survient, il y a collapsus thermique malgré la sensation de feu intérieur accusée par le malade.

Les algides à détermination gastro-intestinale revêtent des caractères différents suivant le département organique qu'elles affectent. Elles peuvent être légères ou graves, intermittentes ou rémittentes. — La cardialgique ou gastralgique se caractérise par une très

vive douleur épigastrique, augmentant par la pression de la région ; on observe des efforts très pénibles de vomissements, amenant parfois l'évacuation de liquides bilieux, qui n'indiquent, en aucune façon, un état hypercrinique du foie ; de la dyspnée ou de l'anxiété respiratoire, du frisson, de l'algidité plus ou moins intense. A cette période de la maladie succèdent la chaleur et la sueur. — La diarrhée est assez fréquente en Cochinchine, où elle se combine parfois avec la précédente. Elle se manifeste par des douleurs abdominales moins vives que les douleurs gastriques, par des selles diarrhéiques qui se suppriment en général après l'accès, ou qui devenant persistantes, laissent le malade en proie à une diarrhée chronique inquiétante pour l'avenir (Fournier). Dans la variété dysentérique qui a plus de gravité que les précédentes, et dans la cholérique surtout, l'algidité est, le plus souvent, beaucoup plus accusée. La fièvre palustre dysentérique est contestée par plusieurs auteurs qui n'y voient qu'une coïncidence de la dysentérique avec la fièvre palustre. Je ne pense pas, cependant, qu'on puisse ne pas admettre une fièvre palustre dysenterie, en présence des faits et des observations recueillis en Cochinchine, au Sénégal, aux Antilles, faits démontrant que les symptômes dysentériques se combinent intimement aux éléments de l'accès paludéen, que tantôt ils coïncident, tantôt ils alternent avec eux, et qu'ils disparaissent parfois brusquement après l'accès de fièvre. Est-ce là l'allure d'une dysenterie ? Ne devrait-on pas logiquement répudier aussi l'accès cholérique qui est passible des mêmes objections ? L'évolution des accès dysentérique et cholérique prouve leur existence à titre d'entité morbide (Dutroulau, Griesinger, Jousset, Cornibert, B. Féraud). D'ailleurs il y a là une fâcheuse erreur de



dénomination. Il n'y a pas plus de selles réellement dysentériques dans le premier cas, que de cholériques dans le second ; il y a un accès de fièvre pendant lequel on observe des selles sanglantes, sanguines, séreuses, c'est-à-dire dysentéroïdes ou choléroïdes ; les symptômes intestinaux observés ne dépendent pas, à notre sens, des causes qui produisent habituellement le choléra et la dysenterie mais bien d'un mode inconnu d'action de l'infectieux sur l'organisme. Dans les formes que nous avons étudiées précédemment, n'en est-il pas de même, et les déterminations qui produisent le coma, l'ataxie, l'algidité, ne sont-elles pas liées, par un mécanisme analogue, à l'action du poison palustre sur l'économie ? Peut-on dire qu'il y ait méningite, apoplexie cérébrale ou apopléxie indépendantes ? On voit tous les jours survenir des symptômes typhoïdes dans le cours d'une pneumonie, d'un érysipèle ; dit-on qu'il y a fièvre typhoïde ?

La gravité des formes dysentérique et cholérique réside dans l'algidité, la difficulté de la réaction, l'abondance des évacuations sanguines ou sanglantes dans la forme dysentérique ; séreuses, louches, vineuses, diarrhéiques, verdâtres, jamais riziformes dans l'accès cholérique.

J'ai rangé, avec Dutroulau, la fièvre sudorale ou diaphorétique parmi les algides : c'est en effet le cas le plus fréquent. Voici, en général, ce qui se passe : un accès de fièvre débute régulièrement ; la chaleur se manifeste après le frisson, puis viennent les sueurs. L'accès semble donc marcher vers son déclin, mais la sudation devient intense, se prolonge, le collapsus thermique se produit en même temps que l'abattement des forces, et l'algidité se caractérise.

La fièvre syncopale, rare comme la précédente, est

presque constamment liée à l'algide, à la cardialgique, à la diarrhéique, à la dysentérique, à la cholérique. C'est un accident plutôt qu'une forme, toutefois c'est toujours une complication qui peut devenir grave par la répétition des syncopes.

**IV. Fièvres compliquées bilieuses.** — Ce groupe est constitué par les fièvres palustres dans lesquelles l'état bilieux, que nous avons signalé comme accompagnant quelquefois la fièvre simple, perd les caractères d'un catarrhe léger et complique la maladie, soit seulement par le trouble apporté dans les fonctions hépatiques, soit, ce qui est plus grave, par les effets consécutifs à la présence de la bile dans le sang, soit enfin par l'atteinte portée au tissu ou à la fonction de divers organes, notamment du rein, dans le cours de l'accès.

Le groupe des fièvres bilieuses palustres est assez complexe et touffu si l'on s'en rapporte aux nombreuses dénominations qui leur ont été appliquées. Qu'on en juge par l'énumération qui suit : fièvre intermittente bilieuse, fièvre rémittente bilieuse commune, grande endémique des pays chauds, fièvre rémittente bilieuse grave, fièvre rémittente bilieuse endémique, fièvre bilieuse de Pensylvanie, de Californie, etc. ; fièvre bilieuse ictéro-hémorrhagique, hématurique, néphrorrhagique, fièvre bilieuse mélanurique, accès jaune, fièvre jaune des acclimatés et des créoles, fièvre jaune non contagieuse des Anglais, fièvre hémitritée bilieuse des provinces danubiennes, fièvre méditerranéenne de Burnett, etc. Je n'insiste pas, car il n'y a là en réalité qu'un petit nombre d'espèces, malgré le grand nombre des variétés. Dans ces syndromes divers, il ne s'agit même, peut-être, que d'une seule espèce, c'est-à-dire d'une intoxication paludéenne retentissant seulement sur l'appareil biliaire, ou éten-

dant, plus ou moins loin dans l'organisme, le rayon de son activité. Toutes ces maladies ont pour caractère commun et prédominant l'état bilieux plus ou moins intense; toutes, rarement intermittentes, revêtent presque constamment le type rémittent; toutes, et quelle que soit la variété, peuvent être légères ou graves. Elles ont, en dehors de l'unité de la cause, des caractères qui leur sont communs, mais aussi des différences d'expression clinique qui permettent de les séparer en plusieurs entités morbides. Ces types, que les cliniciens des pays torrides ont cru devoir isoler dans le groupe si nombreux des fièvres bilieuses sont :

1° La fièvre intermittente bilieuse.

2° La fièvre rémittente bilieuse (grande endémique des pays chauds, rémittente endémique, rémittente bilieuse palustre, etc.).

3° La fièvre bilieuse hématurique (ictéro-hémorrhagique, ictéro-hématurique, accès jaune, fièvre jaune des acclimatés et des créoles, fièvre bilieuse néphrorrhagique, fièvre jaune non contagieuse des Anglais).

Je ne puis y ranger la fièvre bilieuse mélanurique de Béranger-Féraud pour les motifs que j'exposerai ultérieurement.

1° *Fièvre intermittente bilieuse.* — On l'observe dans tous les pays torrides, et en fait, sous toutes les latitudes palustres. L'évolution des symptômes, tant au point de vue du type fébrile que de l'intensité des phénomènes bilieux, est très variable suivant les cas et rend inutile une description générale. Ce qui ressort le plus nettement du processus qui nous occupe, c'est la coïncidence du mouvement fébrile avec les vomissements et les selles bilieuses, les récidives assez fréquentes, l'amaigrissement consécutif, la disparition lente de l'ictère. — Voici d'ailleurs une observation de

Rouvier qui contribuera à fixer les idées sur la physiologie clinique de la maladie (1).

*Fièvre intermittente bilieuse du Gabon.* — « M. R..., 24 ans, tempérament sanguin, huit mois de séjour au Gabon, a eu à la fin du mois d'octobre (1868) un accès pernicieux, forme délirante; plus de fièvre depuis le 28 octobre; les forces sont revenues.

Le 1<sup>er</sup> décembre, après deux jours de malaise, il est pris, à six heures du soir, de frissons violents; vomissements bilieux abondants; douleur en ceinture d'autant de la veille, augmentée par les efforts du vomissement. L'accès parcourt régulièrement ses trois stades. Selles bilieuses pendant la nuit.

Le 2 au matin, apyrexie complète, nausées, tension épigastrique, langue saburrale, bouche amère; légère teinte jaunâtre de la sclérotique. Prescription: sulfate de quinine, un gramme, à deux heures de la nuit. Ipéca 1<sup>er</sup>, 20 à sept heures.

Le soir, nouvel accès, vomissements, douleur à l'hypochondre droit: il y a un peu de gonflement du foie.

Le 3 (départ du Gabon), apyrexie dans la journée, teinte subictérique générale, faiblesse, anorexie, susceptibilité particulière de l'estomac, qui supporte difficilement les boissons.

Le matin, de très bonne heure, sulfate de quinine 1<sup>er</sup>, 50; extrait d'opium 0,05, en pilules; 4 pilules avec calomel 1 gramme, et aloès 1 gramme.

Le soir, retour de l'accès, les vomissements persistent toute la nuit, malgré une potion antispasmodique.

Le 4, pas de fièvre dans la journée; sulfate de quinine 1 gramme; rhubarbe et aloès, de chaque 0<sup>er</sup>, 80.

Accès le soir, moins violent.

(1) Rouvier. Thèse citée, p. 24.

Les 5, 6 et 7, pas d'accès, toute douleur a disparu; l'appétit revient, les préparations de quinquina sont continuées.

Le 8, sulfate de quinine, 1 gramme le matin. La fièvre se déclare le soir et dure trois jours; mêmes caractères que pour l'accès précédent; la teinte subictérique a persisté.

Le 15 et le 16, le sulfate de quinine est administré, en prévision d'un accès qui se produit en effet le 16 et dure quatre jours. Affaiblissement notable : sentiment de pesanteur du côté du foie.

Le 22, du sulfate de quinine est donné préventivement.

Le 23, purgatif avec calomel et aloès. Sulfate de quinine 1 gramme. La fièvre reparaît le soir, toujours avec le même cortège bilieux, l'accès du 24 est très violent; claquement des dents, cyanose des extrémités; la période d'algidité dure quatre heures. La réaction est très vive, chaleur mordicante, peau sèche, céphalalgie intense, délire, douleurs dans les membres inférieurs. Les vomissements ont un goût analogue à celui de l'encre; ils sont très abondants, et persistent même après la cessation de la fièvre. — 2 grammes de sulfate de quinine en lavements; onctions avec la pommade au sulfate de quinine sous les aisselles.

Le 26, apyrexie dans la journée; les vomissements sont plus rares : 4<sup>sr</sup>,50 de sulfate de quinine avec extrait d'opium 0<sup>sr</sup>,03.

Le soir, nouvel accès moins violent; les vomissements persistent une partie de la nuit.

Le 26, apyrexie complète, faiblesse très grande, susceptibilité gastrique, douleur épigastrique, anorexie, teinte ictérique générale plus prononcée, amaigrissement notable.

Le sulfate de quinine est continué pendant quelques jours à doses décroissantes, augmenté le jour répondant à la semaine paroxystique.

L'état de l'estomac nécessite un traitement par l'eau de Seltz, la rhubarbe, le colombo, puis un régime tonique.

Cet accès a été le dernier. M. R... était parfaitement rétabli deux mois après : depuis il n'a pas eu de rechute.

A part la violence du dernier accès avec persistance de la fièvre, malgré le changement de lieu, ce qu'il y a de remarquable dans cette observation, c'est la durée parfaitement limitée de la fièvre, trois ou quatre jours ; ses récidives le huitième jour, à trois reprises différentes ; la constance des symptômes bilieux telle, que la dénomination de fièvre bilieuse ne saurait être refusée à ces accès. »

2° *Fièvre rémittente bilieuse.* — C'est un type beaucoup plus fréquent que le précédent : il est commun à tous les pays palustres, mais on l'a plus particulièrement observé dans la zone torride, à la côte occidentale d'Afrique, à Madagascar, à Mayotte, à Nossi-Bé, à Maurice, dans l'Inde anglaise, en Cochinchine, à Bornéo, à Java, à la Guyane, sur les bords de l'Uruguay et du Parana, dans le Brésil sud et dans les États-Unis de la Plata. — La rémittente bilieuse se combine parfois avec l'intermittente bilieuse. Elle est caractérisée par des symptômes bilieux d'intensité variable et par une marche thermique qui a été étudiée, à la Guadeloupe, par Guéguen.

Dans cette colonie, elle débute par une ascension du thermomètre, amenant la température, en trois jours, à 40 et plus souvent à 41°. A ce moment, l'oppression épigastrique et les vomissements bilieux sont

intenses. La défervescence a lieu du cinquième au sixième jour avec transpiration. Le tracé monte suivant une ligne droite, puis forme un plateau brisé par une ou deux rémissions légères. Telle est la première période de la fièvre que l'on pourrait prendre pour le début d'une fièvre angéioténique ordinaire, si l'ictère et l'urine bilieuse ne venaient caractériser la maladie. Celle-ci, dans sa seconde période, celle des rémissions fébriles, est surtout caractérisée par l'ictère et les urines bilieuses; la fièvre et les symptômes bilieux s'amendent ensuite progressivement, mais l'adynamie survient en même temps qu'une anémie profonde et souvent difficile à vaincre.

La fièvre rémittente bilieuse offre, sous les diverses latitudes, des caractères différentiels qui ne portent que sur des détails symptomatiques, et qu'il n'est pas intéressant de noter. Je préfère, pour mieux fixer les idées, indiquer quelle est la marche ordinaire de la maladie et donner sa physionomie générale, bien que celle-ci soit moins clinique que les variétés auxquelles on a réellement affaire dans la pratique.

La fièvre rémittente bilieuse ne s'observe presque jamais d'emblée : elle succède le plus souvent à des accès intermittents ou rémittents : elle exige habituellement l'impaludation antérieure du malade, prouvée par des manifestations palustres déjà constatées. On peut diviser son évolution en deux périodes. Dans la première, celle de l'acuité, on observe, après le frisson, une fièvre ardente avec tension et douleur à l'épigastre, pesanteur aux hypochondres, spécialement à gauche, sécheresse de la langue avec soif modérée, vomissements bilieux précoces, ictère rapidement développé, urines contenant les pigments biliaires. Dans la seconde, celle de l'adynamie, la défer-

vescence s'établit. Déjà, pendant la première période, on avait observé des rémissions fébriles, spécialement le matin : quand la défervescence s'établit définitivement, c'est-à-dire à une période de la maladie qui coïncide avec le cinquième, sixième, et quelquefois le dixième jour, le pouls perd sa fréquence, la chaleur fébrile disparaît, mais l'ictère persiste, en même temps qu'un état d'affaissement, d'adynamie profonde qui retarde la guérison d'une manière notable. La convalescence est parfois traversée par des accès de fièvre irréguliers ou intermittents.

3° *Fièvre bilieuse hématurique*. — Quelques médecins hésitent encore à la ranger parmi les fièvres palustres ; mais, à notre avis, sa distribution géographique et sa curation possible par le sulfate de quinine, entraînent la conviction. Elle ne se montre en effet que dans les pays torrides et chauds soumis à l'influence de la mal'aria. Elle est fréquente à la côte occidentale d'Afrique, particulièrement à Dakar, dans les comptoirs du Sud, assez fréquente à Nossi-Bé, à Mayotte, à Madagascar, plus rare à la Martinique et à la Guadeloupe.

Elle ne débute jamais d'emblée ; il y a le plus souvent impaludation antérieure plus ou moins accusée, et fréquemment on observe des prodromes qui sont constitués par des accès de fièvre saburraux ou bilieux, sans ictère, sans hématurie. — La maladie confirmée revêt plusieurs formes que l'on peut distinguer par le type de la fièvre, lequel peut être intermittent ou rémittent. En général, le type intermittent indique une gravité moins grande et aussi une impaludation moins ancienne. La fièvre bilieuse dans ces circonstances a pris le nom d'*accès jaune*. Le type rémittent accompagne ordinairement la forme grave,



celle qui a reçu le nom de *fièvre bilieuse hématurique*. Dans la fièvre bilieuse avec type intermittent, on est en présence de deux groupes de symptômes, les uns fébriles, les autres bilieux. Dans la fièvre bilieuse rémittente, il y a en outre les symptômes hémorragiques : il semble que le sang, altéré par un ou plusieurs des éléments de la bile, choisisse une voie d'élimination à forme hémorragique ; dans la fièvre jaune, cette voie était surtout l'intestin ; dans la fièvre bilieuse hématurique, c'est le rein. Entrons dans quelques détails.

L'accès, dans le type intermittent, a ses trois stades de frisson, de chaleur, de sueur comme dans la fièvre intermittente simple. L'ictère est très précoce ; il se généralise promptement, il persiste après les accès ; sa couleur varie d'intensité. Les vomissements sont précoces comme l'ictère, à peu près constants, souvent très pénibles : le malade rejette du mucus et de la bile en quantité variable. Les selles, également bilieuses, sont moins constantes que le vomissement. Les urines ont la couleur du vin de Madère, du vin de Malaga, de l'infusion de café. Elles contiennent de l'albumine, de la bile et quelquefois du sang. Nous y reviendrons à propos du type rémittent.

C'est au type rémittent, souvent appelé *continu*, que l'on a plus spécialement donné, avons-nous dit, le nom de *fièvre bilieuse hématurique*. La maladie commence fréquemment par une période de fièvre inflammatoire avec ictère. Ce dernier symptôme est accompagné ou suivi des autres manifestations de l'état bilieux, puis la scène change pour faire place à des symptômes graves, les hémorrhagies, l'ataxie, l'adynamie.

L'ictère est d'emblée, ce qui déjà différencie la

fièvre bilieuse hématurique de la fièvre jaune. Les vomissements sont bilieux, ils ressemblent à de l'eau d'épinards, à une solution d'arséniate de cuivre ; ils tachent le linge en vert clair et, s'ils sont recueillis dans une cuvette, il sont très transparents avec les nuances vert-émeraude, vert-olive. — Les selles sont bilieuses dès le début. — Les urines sont colorées en brun-noir de nuances variées. A quoi sont dues ces colorations ? Les premières recherches faites à ce sujet sont dues à Daullé (Madagascar, 1857). Pour ce collègue, les globules du sang n'existaient pas dans les urines ; il ne les a pas constatés au microscope, mais il faut savoir qu'il ne les a recherchés qu'avec un instrument imparfait, à 80 diamètres seulement, et qu'il a peut-être examiné les urines à un moment trop éloigné de l'émission. Daullé croyait en outre à la présence exclusive de la bile dans les urines : si on mélange de la bile prise sur le cadavre avec de l'urine physiologique, dit ce médecin, on a un liquide absolument semblable à celui qui est excrété par les malades. On comprend aisément qu'on ne soit pas resté sur des renseignements aussi incomplets : depuis 1857, des recherches attentives ont été faites par Hugoulin et Bories à la Réunion, Morio et Cunisset au Sénégal, Dutroulau à la Martinique, Pellarin à la Guadeloupe, Monestier et Delteil à Mayotte, Corre à Nossi-Bé, Venturini à la Guadeloupe. Ces deux derniers collègues ont démontré spectroscopiquement la présence du sang dans les urines noires. « L'examen, dit Corre, ne m'a laissé aucun doute : deux bandes de réduction très nettes ont été constatées entre les lignes D et E de Fraunhofer, l'une plus large dans le vert, presque dans la limite du vert et du jaune ; l'autre plus étroite dans le jaune, en se rapprochant

de l'orangé. Ces deux bandes se rapportent bien à l'hémoglobine. » Venturini de son côté a démontré qu'au spectroscope les urines noires de la fièvre bilieuse hématurique donnent, d'une manière nette, les deux raies d'absorption de l'hémoglobine, plus une troisième raie d'absorption entre les raies B et F de Fraunhofer qu'il croit due à l'urobiline. Ces mêmes urines examinées au microscope contenaient un petit nombre d'hématies.

Les urines de la fièvre bilieuse hématurique renferment donc la matière de ces globules à l'état de dissolution. Quant à la présence de la bile dans les mêmes urines, tous les expérimentateurs, qui en ont recherché chimiquement les éléments, sont d'accord pour en affirmer la présence. Il en est de même de l'albumine.

J'arrive à la fièvre mélanurique observée par Béranger-Féraud. C'est en étudiant cliniquement les caractères de la fièvre hématurique, que Béranger-Féraud, observant au Sénégal, a été conduit à admettre qu'à côté de cette maladie, il existait une fièvre à urines noires dans lesquelles le sang faisait complètement défaut (1874). Il ne s'agit donc pas, pour cet auteur, de nier l'existence d'urines noires contenant du sang et par suite de rejeter de la pathologie la fièvre bilieuse hématurique ; mais bien de démontrer que, parallèlement à cette dernière, et sous les mêmes zones géographiques, il faut introduire une nouvelle entité morbide, la fièvre bilieuse mélanurique. Cette dernière se distinguerait de l'autre par l'ictère d'emblée, plus généralisé, plus foncé, par des vomissements plus fréquents, abondants, verts et non jaunes, par des selles bilieuses semblables à l'urine mélanurique, par des urines moins bilieuses contenant les

pigments biliaires, mais ne contenant ni les globules sanguins ni les éléments dissociés du sang, par la congestion plus accusée du foie dans la première période de la maladie.

A l'autopsie, Béranger-Féraud (1) a en outre constaté deux éléments principaux de diagnostic anatomique, la couleur ictérique constante des organes et des tissus profonds et la consistance goudronneuse de la bile. Dans la fièvre bilieuse hématurique, au contraire, l'ictère intérieur fait le plus souvent défaut et la bile recueillie dans la vésicule est jaune et ne donne pas les urines noires, par son mélange avec l'urine normale. Voici d'ailleurs le tableau diagnostique différentiel dressé par Béranger-Féraud à l'appui de l'opinion qu'il défend :

#### FIÈVRE MÉLANURIQUE

#### FIÈVRE ICTÉRO-HÉMATURIQUE

« L'ictère apparaît d'emblée avec le premier accès au début de la maladie et donne aussitôt un aspect particulier par la couleur ocre ou jaune-vert très accusé, que présente la peau sur toute son étendue et d'une manière uniforme. Cet ictère est un des caractères les plus constants, ainsi que des plus caractéristiques; il est toujours très saisissable au premier coup d'œil.

Teinte jaune bien accusée de tous les tissus qui peuvent se colorer par l'ictère; ainsi, par exemple, les méninges, le péricarde, les plèvres, le péritoine, l'épiploon et même la substance cérébrale.

« Apparition moins rapide et surtout accentuation moins grande, le plus souvent, de l'ictère. Cet ictère est quelquefois très faible et même masqué pour ainsi dire par la teinte grisâtre des téguments. Quelquefois la coloration jaune n'existe que sur la partie supérieure du corps.

La teinte jaune fait le plus souvent défaut, toujours même, d'après M. Pellarin.

Vomissements verts tout à fait

Vomissements jaunâtres le plus

(1) Béranger-Féraud, *De la fièvre bilieuse inflammatoire*, p. 358. 1 vol. Delahaye, 1878.

caractéristiques, et absolument différents de ceux qu'on appelle habituellement les vomissements bilieux dans l'embarras bilieux, la fièvre avec phénomènes bilieux modérés, la rémittente bilieuse proprement dite.

souvent et sans différences d'avec ce qu'on appelle les vomissements bilieux ordinaires. Quelquefois cependant les observateurs ont signalé des vomissements verts, ou bien ils n'ont pas observé avec suffisamment de soin les deux maladies, ou bien ces vomissements n'ont pas l'aspect aussi caractéristique que dans la fièvre mélanurique du Sénégal.

Les vomissements présentent, outre leur aspect caractéristique, une extrême fréquence et produisent une grande abondance de liquide dans la généralité des cas.

Les vomissements, quoique fréquents, ne sont pas, à beaucoup près, ni aussi fréquents ni aussi abondants.

Selles bilieuses et souvent tellement semblables à l'urine mélanurique qu'il est difficile de la différencier de ce liquide par la vue et par l'odeur.

Selles ne présentant absolument pas ces caractères.

*Urine.* — Urines noires, très caractéristiques, ayant quelquefois l'aspect rouge-brun à teintes plus ou moins dégradées, mais cependant la mélanurie survient assez fréquemment d'une manière brusque et cesse de même après les accès.

Les urines me semblent avoir une teinte noire, moins accusée dans la plupart des cas de la fièvre hématurique des Antilles, et la coloration noire n'est ni aussi spontanée, ni ne disparaît aussi rapidement. Si j'en crois les faits venus à ma connaissance, la coloration noire ou plutôt rouge-brun très obscur se produirait peu à peu et diminuerait de même.

Les réactions chimiques, décrites dans mon travail sur la fièvre mélanurique, ont donné à Trouette l'indication de la présence de la bilirubine et de la bilifucshine.

Les mêmes expériences répétées par le Dr Porte ont donné les mêmes indications.

Je n'ai pas trouvé de sang dans les urines; plusieurs observateurs n'ont pas été plus heureux que moi, et même les travaux de ceux qui en ont trouvé montrent que cette recherche n'est pas

D'après les travaux des médecins de la Guadeloupe et mes propres observations, ainsi que celles du Dr Porte, le sang se trouve facilement dans l'urine de la fièvre hématurique des Antilles.

toujours suivie de succès : ce serait donc l'exception.

Coloration ictérique du tube intestinal.

Le foie est toujours augmenté de volume et de poids. Sa moyenne est de 2<sup>k</sup>,194, le poids physiologique étant de 1<sup>k</sup>,796.

Si le sujet est mort dans la période d'acuité de la maladie, la congestion du foie est intense, le tissu a la couleur rouge-brun, quelquefois très foncé : plaques violacées subjacentes, suffusion, sorte d'imbibition interstitielle du tissu par le sang.

Si le sujet est mort dans la période d'adynamie, la congestion est moindre, nulle parfois, et même l'organe peut contenir moins de sang que dans l'état normal.

La bile est noirâtre, ayant la consistance d'une gelée trop cuite, du raisiné ; elle a été comparée avec justesse au goudron. Quand on prend avec un bâton de verre un peu de cette bile et qu'on la délaye dans de l'urine normale, on lui donne aussitôt l'aspect de l'urine mélanurique.

*Reins.* — L'état des reins diffère suivant que le sujet a succombé pendant la période fébrile ou longtemps après.

*Période fébrile.* — Volume augmenté : 222 grammes en moyenne, le poids physiologique étant de 171 grammes, congestion et plaques ecchymotiques, surtout dans la substance corticale : quelquefois même c'est

Pas de coloration ictérique du tube intestinal.

L'augmentation du foie existe toujours aussi, mais n'a pas encore été déterminée avec précision.

La distinction des deux périodes de la maladie n'a pas été aussi bien déterminée encore pour la fièvre hématurique. M. Pellarin signale deux états : 1° foie volumineux, pâle, plus ou moins ferme, contenant peu de sang ; 2° brun, piqué de rouge et de gris, pigmentation noirâtre, pointillé dans les ramifications vasculaires de la surface, augmentation de volume, bord antérieur épais, fortement congestionné. Cette description montre que l'état du foie est très différent dans les deux affections.

La bile, quoique très foncée en couleur, est d'aspect jaune brunâtre et pas noire. Elle donne par dilution dans l'eau une coloration jaune moins foncée. Elle n'est pas grumeleuse, mais fluide et filante. Quand on prend avec un bâton de verre un peu de cette bile et qu'on la délaye dans de l'urine normale, on ne lui donne pas l'aspect d'urine mélanurique.

Les reins sont augmentés de volume, mais cette augmentation n'a pas été déterminée avec précision encore. Deux lésions sont considérées comme pathognomoniques par M. Pellarin, à savoir :

1° Infiltration hémorragique de certains points de la substance corticale, sans ramollissement.

En dehors des points d'infil-

une véritable apoplexie limitée avec ramollissement, le reste de la substance corticale, quoique moins congestionné, l'est cependant plus qu'à l'état normal.

Aucune trace de l'abcès phlycténoïde que l'on trouve dans la fièvre hématurique des Antilles.

*Période d'adynamie.* — S'il s'est écoulé un temps suffisamment long, on ne peut plus trouver la trace d'une congestion du rein.

Bassinets sains. Là, dans les uretères et dans la vessie, il n'y a aucune lésion qui puisse être appelée pathognomonique. »

tration hémorrhagique, la substance corticale est pâle et anémiée.

2° Abcès phlycténoïde, allant de la grosseur d'un grain de riz à celle d'un gros pois, contenant de la sérosité et du pus.

Bassinets, papilles rénales congestionnés et parsemés d'arborisations rouges très manifestes, uretères et vessie sans lésion spéciale. »

J'ai dû mettre sous les yeux du lecteur ce tableau de diagnostic différentiel dressé par B.-Féraud. La caractérisation nosologique et clinique de la fièvre bilieuse mélanurique a été, de la part de ce médecin, l'objet d'efforts soutenus et consciencieux. Mais les travaux qu'il a publiés sur cette matière entraînent-ils la conviction ? Je ne le pense pas. La bilieuse mélanurique me paraît être tantôt la fièvre rémittente bilieuse commune, tantôt la fièvre hématurique. Les caractères différentiels mis en regard dans les pages précédentes n'ont pas, à mes yeux, la valeur que leur prête l'auteur. Je ne puis tirer une conclusion positive si je m'appuie sur l'apparition plus ou moins précoce de l'ictère, la nuance qu'il affecte dans l'une ou l'autre maladie, la couleur variable des vomissements, sur des selles qui sont au moins analogues sinon souvent semblables, sur l'intensité plus ou moins grande de l'ictère profond. Je crois que Béranger-Féraud et Trouette ont bien vu, dans nombre de cas, quand ils ont affirmé l'absence du sang dans les urines et la

présence exclusive de la bile. Mais comment concilier les lésions rénales de nature congestive et hémorrhagique reconnues par B.-Féraud dans la fièvre bilieuse mélanurique avec l'absence constante de sang dans les urines noires ? J'exprime donc des doutes au sujet de la nécessité d'accepter, sans examen ultérieur, la création d'une nouvelle entité morbide, laquelle me paraît devoir rentrer dans des espèces déjà définies.

**V. Fièvres compliquées typhoïdes.** — Ce groupe est loin d'être constitué nettement, l'état typhoïde pouvant compliquer les fièvres palustres qui appartiennent à tous les autres groupes. Il convient cependant de signaler, sous la réserve de recherches plus précises et d'informations cliniques et nécropsiques plus étendues, un certain nombre de fièvres des pays palustres dans lesquelles l'état typhoïde vient à prédominer. Telles sont la fièvre palustre adynamique du Gabon, la fièvre palustre rémittente typhoïde de divers pays, la fièvre pernicieuse automnale d'Algérie, certaines fièvres palustres de Shang-Haï, de Canton, et sans doute d'autres fièvres qui n'ont pas été encore signalées ou caractérisées.

1° La fièvre palustre adynamique du Gabon est en apparence continue ; en réalité, elle est rémittente. On observe dans le cours de son évolution, la dépression rapide des forces, le subdelirium, l'agitation nocturne, de la dyspnée, de la tension de l'abdomen avec douleur à la pression, des sudamina. L'amaigrissement est rapide, la convalescence est longue et traversée parfois par des accidents intestinaux ou par des éruptions furonculeuses plus ou moins confluentes (G. du Bellay).

2° La fièvre rémittente typhoïde a été signalée par Haspel pour l'Algérie, par Berchon à la côte de Hon-



duras, par Brassac aux Antilles, par Dupont à la Guyane, par Torres Homem à Rio de Janeiro. Voici les caractères observés par Dupont au pénitencier de Saint-Laurent du Maroni en 1874. « Début brusque au milieu d'une santé parfaite, avec céphalalgie sus-orbitaire et temporale, s'irradiant quelquefois dans tout le crâne, face fortement colorée, comme dans l'insolation, l'injection allant parfois jusqu'au rouge-violet : quelquefois le tégument participait presque en entier à cette coloration. Yeux toujours brillants, pupilles largement dilatées ; conjonctives d'un rouge vif simulant, dans quelques cas, l'inflammation aiguë de cette muqueuse, mais pas de photophobie. Rachialgie et douleurs lombaires très intenses, accusées par les malades comme plus vives encore que la céphalalgie ; douleur à l'épigastre exaspérée par la pression ; crampes dans les mollets ; démarche titubante. Langue large, humide, très sale, haleine fétide rappelant parfois celle de la viande altérée. Nausées et vomissements bilieux variant du jaune gomme-gutte au vert foncé. Peau toujours chaude, souvent brûlante, sèche. Pouls plein, dur, vibrant, oscillant entre 100 et 120. »

« Cet appareil fébrile, d'une durée variable de soixante à quatre-vingts heures (j'ai observé un cas où la fièvre a duré cent deux heures), n'était amendé ni par les évacuants mal tolérés, ni par les vomitifs, ni par les sédatifs. La quinine, seule ou associée aux opiacés et donnée aussitôt que l'on croyait saisir un peu de rémission, n'a pu empêcher la marche continue de la fièvre. »

« Pendant cette première période, des malades ont eu du délire bruyant, d'autres sont tombés dans le coma, deux ont présenté des taches ardoisées (1) sur

(1) Il serait intéressant de rechercher si les taches ardoisées,

le thorax et les membres ; un enfin a eu des épistaxis difficiles à arrêter. Après un temps variable, la fièvre cédaient lentement avec des sueurs abondantes, souvent d'une odeur nauséuse, parfois même fétides, laissant le malade dans un état de faiblesse extrême. Après la chute de la fièvre, les symptômes principaux étaient les suivants : inappétence absolue, dégoût pour toutes sortes d'aliments, soif presque nulle, décoloration de la peau, qui est devenue fréquemment d'un blanc mat : faiblesse musculaire extrême, tendance à la syncope pour le moindre déplacement, et c'est notamment chez les hommes les plus vigoureux que nous avons noté ce phénomène. Pouls ralenti et tombé presque invariablement au-dessous de 60 (chez un malade, abaissé jusqu'à 48), se maintenant pendant plusieurs jours à ce rythme et ne remontant qu'avec une extrême lenteur. La plupart de ces malades se sont relevés avec peine, la durée de la convalescence a été en raison directe de l'intensité de la maladie, chez tous la guérison a été lente à obtenir, et même chez les moins malades, l'organisme a été fortement ébranlé. Quelques-uns, en petit nombre, ont pu reprendre assez rapidement leur service ; d'autres après un temps variable, mais ordinairement fort court, ont eu des accès intermittents franchement dessinés, enrayés par le sulfate de quinine, mais reparaissant avec opiniâtreté dès qu'on cessait l'emploi de l'antipériodique. » — La fièvre rémittente typhoïde

bleues, etc., que l'on observe sur de nombreux malades et sous toutes les latitudes, ne coïncident pas toujours avec la présence de *pediculi pubis et corporis*. Plusieurs médecins de la marine ont constaté cette coïncidence à peu près constante. A l'hôpital de Brest le fait s'observe tous les jours : aussi y considère-t-on les taches bleues comme absolument étrangères à l'évolution des maladies fébriles, et cela depuis 1873, au moins.

de Rio de Janeiro tient au point de vue de son étiologie, dit le Dr Torres Homem, de l'action combinée de l'infectieux palustre et du miasme animal qui cause la fièvre typhoïde et les divers typhus. Elle débute presque toujours par le type rémittent, sans qu'il y ait eu accès intermittents antérieurs. Un frisson intense et prolongé est le premier acte morbide, puis surviennent des douleurs rhumatoïdes, de la céphalalgie, de l'abattement, de la fièvre. En vingt-quatre heures le thermomètre monte à 39° ou 40°, puis survient une chute de 5 à 8 dixièmes de degré, seulement pendant la période de rémission, qui a lieu surtout le matin. La langue est saburrale, la soif intense; on constate le plus souvent de la constipation. L'épigastralgie, l'augmentation de volume du foie, un léger ictère dans le cas de complication bilieuse sont des symptômes fréquents. Pendant les premiers jours, la rate reste normale, mais elle se développe à partir du quatrième. Presque tous les malades ont des gargouillements abdominaux, tantôt à droite, tantôt des deux côtés, sans que ces phénomènes, ainsi que la douleur, présentent les caractères pathognomoniques qu'ils acquièrent dans la fièvre typhoïde. Les urines sont rouges, rares, concentrées; il n'y a pas d'albumine. Les symptômes typhoïdes qui accompagnent ceux que je viens de signaler, d'après Torres Homem, sont constitués par l'état du facies, l'adynamie plus ou moins profonde, l'apparition de sudamina, de pétéchies, la tendance aux hémorrhagies, les épistaxis. Les taches rosées sont excessivement rares, paraît-il. On constate en outre du catarrhe bronchique comme dans la fièvre typhoïde et le typhus. Il n'est pas rare dans les cas de longue durée de voir se développer une parotide qui peut suppurer. — La maladie évolue en géné-

ral dans une période de sept à quatorze jours. Les lésions constatées dans les nécropsies sont étrangères à celles qui caractérisent la fièvre typhoïde, notamment en ce qui regarde l'état de la muqueuse de l'intestin grêle. Elles se rangent, au contraire, parmi les altérations propres aux maladies palustres graves.

3° La fièvre pernicieuse automnale d'Algérie, appelée aussi adynamique ou putride par Haspel, s'observe chez des malades antérieurement impaludés. D'après Haspel, « la face est rouge, vultueuse, les yeux sont animés, la langue rouge, la soif vive, le pouls plein et accéléré. Cet échafaudage phlogistique, ce faux appareil inflammatoire, ne tarde pas à s'évanouir et fait bientôt place à un état de faiblesse plus ou moins prononcé, souvent même à un état adynamique. » Cette fièvre, dit A. Laveran, peut se compliquer d'engorgement des viscères abdominaux, de pneumonies, de gangrènes, d'hémorrhagies, d'ictère, d'état typhoïde.

4° On observe enfin dans les villes encombrées de l'extrême Orient des fièvres dans lesquelles l'élément typhique vient s'ajouter au paludisme pour constituer ces états morbides auxquels Fallier donnait le nom de fièvres pernicieuses typhoïdiformes. Ce sont les fièvres dites de Canton, de Shang-haï, etc. (Gaigneron, Fallier, Rey).

La symptomatologie de ces différents types de fièvres adynamiques, les lésions qu'elles provoquent et dans lesquelles on a fait figurer parfois les altérations caractéristiques de la fièvre typhoïde, laissent une grande incertitude dans l'esprit. Ces fièvres sont-elles exclusivement de cause palustre ou au contraire relèvent-elles de l'influence exclusive de l'infectieux typhoïde ou typhique? N'y a-t-il pas plutôt dans leur genèse et dans leur évolution symptomatique l'effet

d'un double empoisonnement malarien et typhique ? L'examen clinique complet et les recherches anatomo-pathologiques délicates peuvent seuls éclairer ce sujet de controverse.

**VI. Fièvres compliquées thoraciques.** — Ces formes sont rares. On a distingué : 1° la pneumonique (Frison, Cras, Cornibert) ; 2° la bronchique ; 3° l'hémoptoïque (Castan) ; 4° la pleurétique. — J'ai longtemps douté de l'existence de ces complications, croyant plutôt à des coïncidences, je ne doute plus actuellement après en avoir observé plusieurs cas en pays palustre, indigène il est vrai, à Rochefort. Dans ce port, en 1876 et 1877, j'ai suivi, en effet, l'évolution de plusieurs accès fébriles palustres à formes bronchique et pulmonaire, tantôt congestives, tantôt inflammatoires. La marche de l'accès, la coïncidence de la détermination locale avec le paroxysme, la résolution brusque de la congestion ou de l'inflammation localisées, les effets heureux de la médication antipaludéenne, m'ont démontré que les déterminations bronchique et pulmonaire étaient bien manifestement commandées par le mouvement fébrile. C'est celui-ci qui, à mon sens, influence l'appareil broncho-pulmonaire, plus particulièrement sensible dans nos climats, de même qu'il frappe de préférence l'appareil intestinal sous les latitudes chaudes et torrides. Le simple mouvement fébrile n'explique-t-il pas de même les hémoptysies intermittentes chez un tuberculeux ?

## SECTION II. — LES MALADIES LARVÉES.

La pathologie exotique n'a apporté aucune contribution à l'étude des manifestations larvées de l'empoisonnement palustre. On range dans les maladies

larvées sous toutes les latitudes à fièvres périodiques :

**1° Des névralgies et des manifestations morbides de nature nerveuse.** — Névralgies de la cinquième paire, spécialement de la branche sus-orbitaire du frontal; céphalées périodiques; névralgies du nerf occipital, du nerf lingual, d'un ou de plusieurs nerfs intercostaux, parfois avec zona; gastralgie, cardialgie, angine de poitrine, névralgie du testicule, névralgie sciatique, troubles sensoriels divers. — La névralgie sus-orbitaire tient le premier rang parmi ces manifestations. Quand survient le paroxysme, l'œil placé du côté de la névralgie s'injecte, les larmes coulent, la vision des objets éclairés est pénible.

**2° Des syndromes de siège variable.** — L'urticaire, des érysipèles, des roséoles périodiques, des coryzas, des angines, l'ictère intermittent, etc.

« Comme moyen de vérifier l'exactitude de ces assertions et de diagnostiquer la nature probable de ces épisodes palustres ou non, il n'est guère de meilleurs procédés que la recherche de l'état de la chaleur et des urines. Les variations de température et les modifications des urines (urine rouge et briquetée avec dépôt, excès d'urée éliminée après l'accès présumé et même pendant l'accès, excès de matières colorantes, d'acide urique, de phosphates) seront les meilleurs et à peu près les seuls guides dans cette étude. » (P. Mahé.)

### SECTION III. — CACHEXIE PALUSTRE.

En pathologie exotique comme en pathologie indigène, il faut distinguer la cachexie d'emblée et la cachexie acquise, celle-ci beaucoup plus importante que celle-là, puisqu'elle concerne surtout la race euro-

péenne séjournant dans les pays torrides paludéens.

La cachexie d'emblée exotique s'observe dans toutes les races. Les métis et les indigènes du Mexique, les Hovas de l'intérieur de Madagascar, les Arabes du Haça, les Indiens asiatiques, toutes les races indochinoises, les Javanais, les Bornéens, les noirs Africains des côtes et de l'intérieur, etc. y sont sujets. L'étude particulière de ses effets dans les diverses conditions de race, n'a pas encore été faite. On a signalé la rareté de l'hydropisie consécutive chez les Annamites. La race blanche est beaucoup moins souvent atteinte de cachexie d'emblée que de cachexie acquise dans les pays torrides, mais sauf l'absence de la fièvre, l'état du malade ne présente pas de différences notables dans l'un ou l'autre cas, et la même thérapeutique basée sur l'emploi des toniques, l'envoi dans les sanatoria, le rapatriement, lui est applicable. La cachexie acquise est très fréquente : on l'observe constamment, dans nos hôpitaux de France, sur les Européens de l'armée et de la marine qui ont séjourné dans les pays chauds et torrides et y ont contracté des fièvres palustres rebelles. Un caractère de premier ordre la sépare des autres cachexies coloniales, celles par exemple de la diarrhée, de la dysenterie, de la lèpre : c'est l'infiltration œdémateuse et l'ascite : c'est une cachexie humide et non une cachexie sèche, comme l'est le plus souvent celle des maladies que je viens de citer.

Au point de vue de l'habitude extérieure, on observe une coloration spéciale de la peau avec teinte sale, grisâtre, terreuse, mélanique, plus rarement simplement pâle : elle n'est d'ailleurs ictérique que dans le cas de complication hépatique : l'œdème siège à la face, aux paupières, aux membres : dans les formes

légères, il peut ne s'observer que le soir, après la marche. Le ventre est volumineux à cause de l'ascite, de la splénomégalie, de la tuméfaction du foie. Les malades sont tristes, apathiques, indifférents : ils marchent difficilement et sont parfois dans la nécessité de se faire transporter. Très fréquemment tout appétit est perdu ; les malades sont très difficiles à nourrir ; leur appétence pour la nourriture animale est diminuée ou abolie. La langue est épaisse, pâle, presque constamment couverte d'enduits épithéliaux ; il y a fréquemment des nausées, parfois et irrégulièrement des vomissements aqueux et bilieux. Les repas laissent après eux de la pesanteur gastrique ; il y a des coliques, inconstantes d'ailleurs, fréquemment des selles diarrhéiques.

La respiration, sauf sa faiblesse, ne présente rien de particulier : mais, comme tous les cachectiques, quels qu'ils soient, les malades dont nous parlons sont exposés aux bronchites et aux pneumonies secondaires.

La circulation présente des symptômes très variables : le cœur est tantôt affaibli, tantôt palpitant, rarement normal. Il y a du souffle à la pointe, mais surtout à la base, avec propagation dans les gros vaisseaux. On constate souvent des accès irréguliers de fièvre, ou une fébricule avec rémittence, au moins de la tendance au frisson. Les hémorrhagies diverses, spécialement l'épistaxis et l'hématurie, ne sont pas rares ; un écoulement de sang peut être la conséquence d'une légère lésion traumatique, d'une piqûre de sangsue. On observe encore des syncopes plus ou moins inquiétantes. La rupture de la rate que je range dans les symptômes vasculaires, bien qu'il s'agisse d'un accident qui tient à la fois de la tension sanguine et de l'altération du tissu splénique, est, par contre, assez rarement observée.



L'aglobulie, la leucocytose, la mélanurie sont les principaux caractères de l'état du sang ; j'en reparlerai en anatomie pathologique. Complétons ce triste tableau de la cachexie palustre en disant que le malade se plaint fréquemment d'une faiblesse extrême, de céphalalgie, d'arthralgies diverses, de douleur épigastrique, de palpitations, de troubles amaurotiques et ajoutons que fréquemment la grande tristesse qui l'envahit peut se compliquer de terreurs inattendues et d'hallucinations de tous les sens.

### § 3. — Lésions cadavériques dans les maladies palustres.

#### SECTION I. — LES FIÈVRES

La fièvre simple n'entraîne pas la mort, à moins que cet état morbide ne subisse une transformation en fièvre compliquée. Il est évident néanmoins que, pendant l'évolution de la fièvre simple, il se produit, dans la rate et dans le sang, tout au moins, des altérations qui ne sont pas du domaine anatomo-pathologique. On sait, depuis les recherches du Dr Kelsch, qu'à la suite d'un seul accès de fièvre palustre, le chiffre des globules peut diminuer de 1,000,000 par millimètre cube de sang, et que vingt à trente jours de fièvre suffisent pour abaisser le chiffre normal absolu qui est de 5,000,000 par millimètre cube à 1,000,000 et même à 500,000. Mais ces lésions sont du domaine de la clinique, ainsi que la mensuration de la rate et la constatation de l'état du foie.

Il n'en est pas de même de la fièvre compliquée. Celle-ci est une maladie palustre, dans laquelle le processus morbide ne se borne pas à affecter la rate, le

foie, et à modifier la constitution du liquide sanguin. Il nous faut donc ici passer en revue les lésions de tous les organes, en adoptant l'ordre anatomique plutôt que la forme clinique pour éviter les répétitions.

*Rate.* — Elle est presque toujours congestionnée, plus dense, augmentée de volume dans les fièvres simples. Dans les compliquées, l'autopsie nous la montre encore congestionnée, violette ardoisée, ramollie, plus volumineuse, plus pesante, quelquefois énorme : la capsule est en outre amincie, ce qui rend la rupture possible. La boue splénique est gorgée de pigment. On trouve ce pigment splénique dans le sang des capillaires, à la périphérie des vaisseaux, c'est-à-dire en dehors de leur tunique extérieure : il s'y condense en anneaux, en cylindres plus ou moins étendus. Irrégulièrement répandu dans la boue splénique, il se fixe parfois sur les leucocytes de cette boue. Le sang des vaisseaux spléniques capillaires en contient également. La rate paraît donc exagérer l'une de ses fonctions, la formation du pigment par destruction des globules rouges. Exagère-t-elle aussi sa fonction de création de globules blancs, ou bien perd-elle la propriété que lui concèdent quelques physiologistes de produire des globules rouges nouveaux ? Nous l'ignorons. La leucémie palustre peut provenir du trouble de l'une ou l'autre de ces deux fonctions, mais la question n'est pas résolue. La suppuration de la rate, sa rupture, ont été observées dans toutes les localités où se rencontrent les formes compliquées graves.

La fièvre bilieuse hématurique ne détermine pas sur la rate de lésions spéciales. Comme dans toutes les fièvres palustres, cet organe, dont le poids peut dépasser 1600 grammes, est augmenté de volume. D'après Bar-

thélemy-Benoît, la rate paraît plutôt tuméfiée par le sang qu'hypertrophiée dans son parenchyme. Pellarin a observé deux variétés de rates altérées. Tantôt elle est gorgée de sang noir, volumineuse, légèrement ramollie ; tantôt sa couleur est grisâtre extérieurement et rouge en dedans ; elle est volumineuse et flasque, s'aplatit sur la table d'amphithéâtre et est presque exsangue à la coupe. On voit d'ailleurs que pour cette fièvre, comme pour la mélanurique, nous manquons de renseignements, spécialement au point de vue microscopique qui nous fait absolument défaut.

*Foie.* — Le foie, un peu moins souvent atteint que la rate, sauf dans la compliquée hématurique, vient après cet organe au point de vue de la fréquence des lésions, de telle sorte que celles-ci constituent un caractère presque général à toutes les fièvres palustres plutôt que spécial à telle ou telle complication.

L'organe est souvent hyperémié, augmenté de volume. L'induration est beaucoup plus fréquente que le ramollissement, et coïncide avec l'hépatomégalie, tandis que le ramollissement marche plutôt de pair avec la diminution du volume. Sa couleur ne subit pas de modification notable. La pigmentation dans l'organe est péri-vasculaire, comme pour les capillaires de la rate.

Les fièvres compliquées bilieuses présentent des lésions spéciales, spécialement la bilieuse hématurique, plus complètement étudiée que toutes les autres formes de ce groupe. Si on cherche la formule anatomo-pathologique du foie dans les compliquées bilieuses mortelles, et spécialement dans la bilieuse hématurique, on peut dire que presque toujours l'organe est une éponge pleine de bile et de sang. Sa couleur est très foncée, tantôt brune, quand c'est la bile, tantôt

rouge quand c'est le sang qui prédomine. Il n'y a pas de confusion possible entre ce foie et celui de la fièvre jaune. A la coupe, la coloration est plus foncée que celle de l'état normal ; elle a des rapports avec la coloration extérieure. L'organe est en outre spongieux, les incisions laissent écouler un sang noir, fluide, mélangé à une quantité appréciable de bile, ce qui lui donne un aspect huileux et une couleur violacée particulière. Son poids est augmenté, ainsi que son volume. La bile est en grande abondance dans la vésicule, laquelle est distendue parfois. Ses tuniques externes ne paraissent pas malades, mais la muqueuse est imprégnée de taches biliaires que les lavages ne font pas disparaître. La bile contenue est rarement liquide et verte comme la bile normale : elle est consistante comme du raisiné, du goudron, de la poix, de la cire, du suif et d'une couleur noire brunâtre (B. Benoit). Cette circonstance paraît tenir à la transsudation de la partie aqueuse du liquide à travers les parois et à la concentration de la bile dans le réservoir. Pour B.-Féraud, ces caractères de la bile appartiendraient plutôt à la bile de la fièvre mélanurique, tandis que celle de la fièvre hématurique serait le plus souvent colorée en jaune-brun, fluide et filante. C'est là, à notre sens, un des caractères différentiels les plus douteux qu'ait invoqués l'auteur, pour la distinction des deux états fébriles dont il s'agit. — Dans toutes les compliquées bilieuses, l'examen microscopique n'a pas été fait encore d'une manière satisfaisante : on a signalé cependant la stase sanguine et biliaire, la pigmentation périvasculaire de chaque lobule ; mais il y a encore là bien des lacunes à combler.

*Appareil urinaire.* — Quand le sang ou la bile ont été observés dans l'urine avec quelque persistance, les

recherches anatomiques permettent de constater de la congestion, de la pigmentation de la substance corticale. Dans la fièvre bilieuse hématurique, Pellarin et B. Benoit ont décrit des lésions qu'ils ont considérées comme pathognomoniques. A Pellarin revient, à coup sûr, la priorité de la publication, car c'est dans une note publiée par lui dans l'*Union médicale* de 1862, qu'il a fait mention de ces altérations pour la première fois. Plus tard, en 1865, le même auteur a publié tout au long dans les *Archives de médecine navale*, le cas bien connu du gendarme Guitton. Chez ce malade, le rein gauche offrait à sa face antérieure une ecchymose de 0<sup>m</sup>,02 à 0<sup>m</sup>,03 de large, plus, en un autre point, une phlyctène brune soulevée par un liquide qui était de l'urine. Sous cette phlyctène, se trouvait une ulcération à parois lisses. On remarquait, sous ces lésions, dans la substance corticale, des plaques d'infiltration sanguine, le reste de cette substance étant pâle et anémié. L'état de la substance tubuleuse n'était pas indiqué, mais plus tard dans un nouveau travail, l'auteur notait l'hypérémie générale de la substance tubuleuse constatée dans de nouvelles nécropsies.

B. Benoit est arrivé par des recherches personnelles, faites à la côte occidentale d'Afrique, aux mêmes conclusions que Pellarin. En somme, d'après ces auteurs : les reins, dans la fièvre hématurique, sont augmentés de volume, et dans une proportion de fréquence aussi grande que pour le foie et la rate. Ils sont aussi augmentés de poids. L'aspect extérieur de la capsule est tout autre que celui que l'on constate dans la fièvre jaune. On observe en effet 1° sous la capsule, des ecchymoses nettement circonscrites, plus ou moins larges; 2° dans la substance corticale, des îlots

d'infiltration sanguine, en d'autres termes des hémorrhagies, et, dans les zones qui ne sont pas infiltrées, une pâleur anémique; 3° un état congestif de la substance tubuleuse. — Voilà bien des lésions typiques. L'hémorrhagie urinaire a bien pour point de départ l'hémorrhagie rénale, car la vessie, les uretères et l'urèthre sont sains.

B.-Féraud par des recherches ultérieures a contesté la valeur du caractère tiré de la présence de l'abcès phlycténoïde : pour lui ce n'est pas un abcès et en outre la lésion qu'il constitue loin d'être pathognomonique de la fièvre hématurique, a été constaté dans des autopsies consécutives à des décès qui avaient eu pour cause, la fièvre algide, l'hépatite, l'alcoolisme, la fièvre jaune, et à un cas de mort par maladie organique du cœur. Crevaux a en effet constaté cette lésion sur deux sujets morts de fièvre jaune. On conviendra qu'on peut s'en passer d'ailleurs pour expliquer l'hématurie qui reste liée à la congestion hémorrhagique des deux substances des reins.

Béranger-Féraud, comme nous l'avons vu plus haut, à propos du diagnostic différentiel des fièvres hématurique et mélanurique, constate dans la seconde à titre de lésions rénales la congestion, l'ecchymose de la substance corticale, quelquefois même une véritable apoplexie limitée de cette substance : aussi paraît-il singulier que, dans ces conditions, les urines restent exclusivement bilieuses. Nous avons déjà attiré l'attention sur ces faits.

*Encéphale et méninges.* — Ces organes sont surtout atteints dans les formes comateuses, ataxiques et algides. On constate souvent l'engorgement des sinus et des gros vaisseaux qui rampent à la surface du cerveau, le pointillé rouge des sections faites dans la

substance cérébrale, la présence du sang épanché dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien ou de véritables ecchymoses plus ou moins étendues. L'opacité de l'arachnoïde, l'infiltration séreuse sous-arachnoïdienne, l'épanchement de sérosité dans les ventricules, la pigmentation des capillaires cérébraux, ont été également observés; on a très rarement constaté les lésions dues à l'hémorrhagie cérébrale. — Dans la fièvre bilieuse hématurique, il peut, comme dans toutes les autres fièvres bilieuses, n'y avoir aucune congestion sanguine. Quand elle existe, cela est exceptionnel: il y a donc là un caractère différentiel qui peut devenir important, entre cette maladie et la fièvre jaune. L'ictère cérébral est un caractère distinctif plus accusé, car dans la bilieuse hématurique la coloration jaunée des enveloppes et de la pulpe est bien plus fréquente que dans la fièvre jaune; dans celle-ci, il n'y a guère que la dure-mère qui soit colorée; dans l'hématurique, enveloppes, encéphale, sérosité, tout est jaune, au moins le plus fréquemment.

*Cavité thoracique.* — On constate, chez les sujets morts d'asphyxie terminale, dans certaines fièvres compliquées, la comateuse et l'algide notamment, des congestions caractérisées par l'augmentation de volume, l'engorgement vasculaire des poumons. Les bronches peuvent être obstruées par des mucosités claires ou sanguinolentes, etc., mais il n'y a rien là de caractéristique. — Dans certains cas de fièvre algide, on a constaté la présence d'infarctus hémoptoïques. Les fièvres compliquées à détermination pulmonaire comportent nécessairement des lésions en rapport avec les symptômes dont nous avons parlé, mais je ne connais pas d'autopsie publiée sur ce sujet. — Dans la fièvre bilieuse hématurique, les plèvres, le larynx, la tra-

chée, les poumons, sont atteints de lésions que l'on constate également dans la fièvre jaune, cependant il y a moins d'hypostases, pas de collections, pas de taches hémorrhagiques. En somme l'appareil respiratoire est moins profondément lésé.

Dans les fièvres compliquées graves, le cœur a été trouvé flasque, décoloré, en dégénérescence granulo-graisseuse ou vitreuse comme dans les myosites symptomatiques des pyrexies graves. On a constaté également des lésions endocarditiques, lesquelles comme les précédentes altérations, se rattachent mieux à celles qui caractérisent la cachexie. — Les lésions circulatoires, dans la fièvre hématurique, sont analogues à celles que l'on constate dans la fièvre jaune. Dans les deux cas, la séreuse péricardique est jaune; la sérosité que contient la cavité péricardique a une couleur jaunâtre, ictérique : traitée par les réactifs appropriés, elle contient de la bile. Le myocarde est tantôt normal, tantôt plus consistant que de coutume, moins souvent ramolli et flasque que dans la fièvre jaune. L'endocarde et l'endartère sont jaunes.

*Tube digestif.* — On a signalé dans les diverses fièvres compliquées et surtout dans celles qui se caractérisent par une détermination gastro-intestinale, l'état saburral des premières voies, la congestion par places dans les différents départements de la muqueuse digestive, la desquamation épithéliale des deux intestins, révélée d'ailleurs par l'examen des selles. Dans la bilieuse hématurique, l'importance de la question réside dans les différences que l'on a pu constater entre les lésions appartenant à cette maladie, et celles qui caractérisent la fièvre jaune. Sauf la coloration ictérique du péritoine qui est commune aux deux maladies, tout



diffère. Dans l'hématurique, les muqueuses buccale, pharyngienne, œsophagienne, sont saines, ainsi que la muqueuse gastrique : celle-ci cependant est parfois colorée en jaune. Le ventricule contient fréquemment les matières du vomissement, c'est-à-dire une plus ou moins grande quantité de bile, mais jamais la matière noire hémorrhagique spéciale à la fièvre jaune. La muqueuse du duodenum est saine ou parfois colorée en jaune. Pellarin a noté une fois l'état inflammatoire prononcé du duodenum, du canal cholédoque, de la vésicule biliaire, du conduit cystique : c'est là une exception, comme le fait remarquer cet auteur. Les intestins sont le plus souvent sains et les matières contenues dans le gros intestin « tantôt dures, grisâtres, peu colorées, tantôt plus ou moins liquides ou chargées de bile » (Pellarin), n'ont aucun caractère susceptible d'être mis en relief.

## SECTION II. — LES MALADIES LARVÉES.

Leur anatomo-pathologie se confond avec celle des fièvres ou de la cachexie. Nous pensons qu'il y a lieu de rechercher, dans le cas de névralgie palustre notamment, s'il n'y a pas relation de symptôme à lésion, mais c'est là un travail qui n'a pas été fait jusqu'à présent, en pathologie exotique.

## SECTION III. — CACHEXIE.

*Rate.* — Son état anatomo-pathologique varie. L'organe est souvent volumineux ; il peut remplir la moitié gauche de l'abdomen et se dessiner sous la peau par une tumeur large uniforme ou par une ou plusieurs nodosités circonscrites. Cette tuméfaction splénique coïncide quelquefois avec le ramollissement, le plus

souvent avec l'induration de l'organe : c'est une cirrhose hypertrophique. — La capsule peut être épaissie, adhérente, dans nombre de cas, aux organes voisins, par suite de péritonites partielles qui se développent obscurément ou qui se sont manifestées par des symptômes cliniques positifs. Le parenchyme de l'organe est dur, résistant : on voit, à la coupe, des tractus fibro-conjonctifs blanchâtres, des agrégats de pigment, rarement des dépôts leucocytiques ou des abcès limités. En somme, l'organe est anémique et dégénéré. La rupture de la rate ramollie est un fait qui appartient plutôt aux manifestations fébriles aiguës du paludisme.

*Foie.* — Les lésions qu'on y observe sont analogues à celles de la rate, mais à un moindre degré. Congestion, cirrhose hypertrophique, pigmentation, condensation des tissus, tractus fibreux, blancs, conjonctifs, à la coupe ; couleur gris violacé, quelquefois pâle et anémique, tels sont les principaux caractères du foie palustre. Les lésions sont moins profondes, moins avancées dans leur évolution que celles de la rate. La congestion active que l'on observait dans les fièvres a fait place à la congestion modérée, à l'anémie même, combinée à la dégénérescence conjonctive et à la pigmentation des cellules hépatiques et des espaces périvasculaires.

*Reins.* — On y a constaté des dégénérescences caractérisées par la transformation conjonctive d'un ou de plusieurs glomérules, l'état colloïde et granulo-graisseux de l'épithélium, lésions auxquelles on doit joindre l'anémie et la pigmentation de l'organe.

*Centres nerveux et leurs enveloppes.* — Ces organes sont le plus souvent exsangues. Le sang des capillaires, les espaces périvasculaires contiennent des granulations pigmentaires, dans un assez grand nombre de

cas. Frerichs a vu, dans cet état anatomique, la cause des accidents pernicioeux ; mais, dans cette hypothèse, ces accidents ne devraient-ils pas être continus et non intermittents ou rémittents ? Il est sans doute fréquent que les formes compliquées des fièvres palustres surprennent les malades en proie à une impaludation avancée, et il est raisonnable de supposer que la pigmentation des organes existe. Mais peut-on admettre que le pigment cérébral souvent constaté à l'autopsie n'agisse qu'exceptionnellement pour produire l'accès encéphalique et soit si souvent indépendant de ces accès spéciaux ? D'ailleurs « la mélanémie cérébrale fait souvent défaut dans les cas les plus graves, dans ceux qui se terminent le plus souvent par la mort. » (A. Laveran.)

*Cavité thoracique.* — Nous savons, depuis les recherches de Grasset, que la congestion pulmonaire peut entraîner toutes les lésions chroniques du parenchyme du poumon, même la tuberculose. Or cette congestion n'est pas rare dans la fièvre palustre, pendant l'accès. Toutefois les altérations le plus souvent constatées chez les cachectiques palustres, sont la congestion passive et l'œdème mécanique, toutes deux liées vraisemblablement à la lenteur de la circulation générale et aux altérations du myocarde. Le cœur est, en effet, toujours plus ou moins malade. Il est ramolli, anémique, parfois atrophié, souvent flasque et plus volumineux qu'à l'état normal, parfois hypertrophié ; il y a fréquemment de la sérosité translucide dans le péricarde. Dutroulau signale, il est vrai, l'absence de lésions des orifices auriculo-ventriculaires et artériels, mais les recherches de Duroziez (1), de Lancereaux (2),

(1) Duroziez, *Gaz. des hôpitaux*, 1870, p. 47.

(2) Lancereaux, *Arch. gén. de médecine*, juin 1873.

de Vallin (1), ne permettent pas de rester sur cette affirmation. Duroziez cite vingt cas cliniques de cardiopathies consécutives au paludisme. Sept fois l'auteur a rencontré le rétrécissement mitral simple ou combiné à l'insuffisance aortique, trois fois l'insuffisance de la valvule tricuspide ou le rétrécissement aortique. Lancereaux admet « une forme d'endocardite végétante et ulcéreuse localisée de préférence aux valvules sigmoïdes de l'aorte, commune chez les individus affectés de fièvre intermittente, et qui, à cause de sa localisation, de ses caractères anatomiques et de son évolution, n'est pas sans avoir quelque rapport avec l'intoxication palustre. » Au point de vue anatomique, cette endocardite se distinguerait de l'endocardite conjonctive et interstitielle du rhumatisme en ce que, de petits éléments ronds, embryonnaires, peu aptes à vivre et à se développer, et pour ainsi dire fatalement destinés à périr, se substitueraient au tissu conjonctif valvulaire. Ces éléments ronds pourraient d'ailleurs se détacher des valvules, passer dans la circulation générale et déterminer des infarctus, des embolies, la septicémie. Peut-être seraient-ils même de nature parasitaire ? Ici l'auteur nous paraît aller beaucoup trop loin. — Vallin a signalé dans les fièvres palustres graves, il est vrai, et non dans la cachexie proprement dite, la perte de la striation des fibres musculaires, l'état granulo-graisseux de cette fibre, sa pigmentation, la prolifération des noyaux musculaires. L. Colin enfin a constaté, dans la cachexie palustre, l'hypertrophie du cœur et sa dilatation passive.

*Tube digestif.* — Signalons ici l'ascite, les péritonites partielles assez rares, l'engorgement des vaisseaux

(1) Vallin, *De la myocardite et Union médicale*, 1874.

mésentériques ; du système porte, la pigmentation des tuniques intestinales.

*Sang.* — Les hémorrhagies assez fréquentes observées pendant la vie, sont déjà un grossier indice des altérations dont le sang est le siège. Léonard et Foley (1) ont constaté chimiquement la diminution des globules, l'abaissement du chiffre de la fibrine, de l'albumine surtout, l'augmentation de l'eau ainsi que celle des matériaux solubles dans l'eau bouillante. Laveran a complété ces résultats par l'examen microscopique. « Chez un malade rentrant d'Algérie et atteint de cachexie palustre, dit ce médecin, je n'ai trouvé que 1,304,160 globules rouges par millimètre cube au lieu de 4,500,000, chiffre normal : dans la cachexie très avancée, il est probable que le chiffre des globules doit tomber encore plus bas ; je n'ai pas constaté d'augmentation du nombre des globules blancs. » Des résultats analogues ont été obtenus par tous les cliniciens qui ont appliqué à ces recherches les procédés de Malassez et de Hayem. — La constatation du pigment intra-et extra-vasculaire n'est pas moins intéressante. Le pigment, chez le cachectique palustre, est répandu dans tout l'organisme et y constitue ce que Frerichs a nommé la mélanémie. Cet état n'appartient pas en propre aux maladies paludéennes : on sait qu'on constate souvent la présence du pigment dans les organes atteints de phlegmasies aiguës ou chroniques, chez nombre de tuberculeux, chez beaucoup de fébricitants, mais, dans aucune de ces circonstances, la mélanémie n'acquiert l'importance qu'elle

(1) Léonard et Foley, *Recherches sur l'état du sang dans les maladies endémiques de l'Algérie* (Recueil mém. de médecine militaire, t. LX, p. 135).

a dans la cachexie palustre. On rencontre le pigment dans la peau, à laquelle elle communique la teinte pâle, grise, terreuse, comme hâlée, dont nous avons déjà parlé; on le rencontre dans le sang des deux circulations artérielle et veineuse, spécialement dans les veines porte et splénique (Kelsch), à la surface des leucocytes contenus dans les petits vaisseaux, dans l'épaisseur des parois des capillaires, en dehors des tuniques de ces petits vaisseaux, dans les interstices ou dans les éléments anatomiques de la rate, du foie, des ganglions lymphatiques, du cerveau, du poumon, du cœur, des reins, de la moelle osseuse. Ce pigment provient-il de l'action destructive de l'infectieux sur les globules? Est-il la conséquence de l'exagération des fonctions de la rate? Nous l'ignorons absolument.

*Lésions de l'appareil de la vision.* — Poncet de Cluny a caractérisé anatomiquement certaines amauroses palustres de la manière suivante : œdème péri-papillaire, névrite optique avec saillie de la papille et teinte gris sale de certains points; hémorrhagies rétiniennes, leucocytes tachetés de pigment dans les vaisseaux de la rétine et de la choroïde. Ces lésions ne sont pas, comme on le voit, toutes du domaine de l'ophtalmoscopie, mais elles ont été complétées par les recherches micrographiques. Il est à souhaiter qu'on les applique à un nombre d'observations moins restreint que celui dont nous disposons aujourd'hui.

#### § 4. — Traitement et prophylaxie des maladies palustres.

**I. Traitement.** — Je m'occuperai successivement du

traitement des fièvres, des maladies larvées, de la cachexie.

*Fièvres.* — Traitement de la fièvre simple. — On aura souvent l'occasion, après la cessation de l'état fébrile, de prescrire un vomitif : on donnera la préférence à la poudre de racine d'ipéca, administrée à la dose de 1 gramme ou de 1 gramme et demi, additionné, s'il y a lieu, de 5 centigrammes de tartre stibié, et prise en deux doses voisines, dans de l'eau tiède. Ce vomitif devra avoir pour double effet de combattre l'état saburral et de préparer une voie d'absorption aux fébrifuges administrés ultérieurement. Je passe rapidement par-dessus les indications secondaires qui consistent à favoriser la chaleur pendant le stade du froid en enveloppant le malade dans des linges chauffés et en lui prescrivant des boissons aromatiques stimulantes ; à aider la sudation par les mêmes moyens, à calmer l'état nerveux par l'opium, etc. — J'arrive aux fébrifuges.

Ceux-ci sont nombreux : tous n'ont pas la même valeur curative ; leur mode d'administration comporte, le plus souvent, des règles variables dans leurs détails. Toutefois, il est une considération générale, une règle qui leur est applicable à tous et que l'on peut formuler de la manière suivante, eu égard aux résultats cliniques et malgré toutes nos incertitudes relativement à la nature de l'infectieux palustre : *Un fébrifuge anti-paludéen, quel qu'il soit, devra être administré à doses fractionnées, de manière à imprégner constamment l'organisme de l'agent anti-périodique, et à y remplacer d'une manière continue ses éléments sortis de l'organisme par les voies ordinaires de l'élimination.*

**Quinquina et ses dérivés.** — L'administration de la poudre de quinquina, dans la fièvre d'accès simple,

est actuellement presque du domaine historique. La méthode de Torti consistait à administrer 8 grammes de quinquina, immédiatement après l'accès (1) : c'était agir trop tôt et à trop faible dose pour l'avenir de la maladie fébrile. Sydenham, mieux inspiré, fractionnait 24 à 30 grammes de poudre de quinquina en doses de 2<sup>e</sup>,50, administrées après la fin de l'accès, de quatre heures en quatre heures, en y joignant l'ingestion d'un petit verre de vin après chaque dose : l'action du médicament devenait dès lors continue et son élimination, dont on ne se préoccupait pas d'ailleurs au temps de Sydenham, ne s'effectuait pas brusquement. Ces deux méthodes, ainsi que celle de Bretonneau, ont le grand inconvénient d'employer un grand poids de médicament. En effet « 10 grammes de quinquina jaune répondent à 0,26 de sels d'alcaloïdes (0,17 de sulfate de quinine et 0,09 de sulfate de cinchonine); 10 grammes de poudre de quinquina rouge répondent à 0,35 de sels d'alcaloïdes, (0,22 de sulfate de quinine et 0,11 de sulfate de cinchonine); 10 grammes de poudre de quinquina gris contiennent 0,18 de sels d'alcaloïdes (soit 0,06 de sulfate de quinine et 0,12 de sulfate de cinchonine) (2). » D'où il suit, que si l'on choisit le quinquina jaune, qui est, par sa composition, plus fébrifuge et moins astringent, 30 grammes de sa poudre contiendront 0.51 de sulfate de quinine. Cet inconvénient a disparu depuis la découverte de la quinine et la fixation de cet alcaloïde dans des combinaisons salines définies. Cependant, il ne faut pas renoncer à l'emploi du quinquina dans le traitement des fièvres : il faut seulement en restreindre l'emploi à des cas déterminés qui sont les suivants :

(1) Et non avant, comme on l'a souvent dit.

(2) Fonssagrives, *Thérapeutique appliquée*, 1878, t. II, p. 123.



1<sup>o</sup> Accès fébriles rebelles, traités sans succès par le sulfate de quinine, compliqués de gastricité, ou traversant ces états morbides qui constituent l'anémie et la cachexie palustres. Dans ces circonstances on pourra recourir à l'application stricte de la méthode de Sydenham : on prescrira les poudres composées dont le quinquina jaune sera le principal élément (avec celles de gentiane, de noix vomique, de fer réduit) ; ou bien les électuaires préparés avec le miel, un sirop, une conserve (1) ; la décoction vineuse de quinquina, la tisane fébrifuge acidule (2). On pourra de même user avec avantage de la teinture de quinquina jaune à la dose de 50 à 100 grammes, de l'extrait alcoolique, 4 à 6 grammes ; de la résine de quinquina associée ou non à la quinine, et donnée à la dose de 2 à 4 grammes.

2<sup>o</sup> Accès de fièvre quarte. Ils sont plus particulièrement rebelles, et la quinine a paru dans plusieurs circonstances les combattre plus efficacement que les sels quiniques. Le *Bolus ad quartanam* est une prescription ancienne et de très médiocre valeur, puisqu'elle comportait l'emploi du quinquina gris : il convient de lui substituer les diverses préparations de quinquina jaune dont j'ai parlé ci-dessus.

(1) Électuaire de Copland.

Quinquina jaune pulvérisé.....	30 <sup>gr</sup> ,00
Conserve de roses.....	15 00
Acide sulfurique dilué.....	3 75
Sirop de gingembre.....	45 00

A la dose de 4 à 5 grammes, 3 ou 4 fois par jour.

(2) Tisane fébrifuge acidule (Fonssagrives).

Quinquina jaune pulvérisé..... 15 à 30 grammes.

En décoction dans 1,000 gram. d'eau et additionné de 10 gouttes d'acide sulfurique.

Réduisez à 750 grammes et sucrez avec sirop d'écorce d'oranges amères 50 grammes.

Je reviendrai sur l'emploi de ces mêmes préparations à propos de la cachexie et de la prophylaxie du paludisme.

**Sulfate de quinine.** — C'est le sel fébrifuge et anti-périodique par excellence, quel que soit son mode d'action, tout à fait inconnu, il faut bien l'avouer. Briquet le considérait comme un hyposthénisant du système nerveux, spécialement du grand sympathique, de telle sorte qu'une lutte physiologique entre la fièvre et l'action médicamenteuse se terminait par le triomphe de celle-ci. Delioux de Savignac lui accordait seulement des propriétés décongestives sur les organes, sans action directe sur la molécule nerveuse, sauf quand la dose trop élevée devenait toxique dans le sang. Colin admet aujourd'hui que l'action principale du sel porte sur l'état des globules rouges, et qu'il en résulte la diminution dans l'intensité chimique des oxydations, l'abaissement de la température et des phénomènes intimes de la dénutrition. Fonssagrives lui attribue deux rôles, l'un physiologique sur la circulation qu'il tempère, l'autre anti-infectieux. Je ne parle pas des propriétés antizymotiques, antiparasitaires même, que certains médecins n'ont pas craint de mettre en avant, en spécifiant même le ferment et le parasite qui cause la maladie palustre, et je me renferme dans des considérations purement cliniques.

Le médecin devra adopter comme règle pratique de l'administration du sulfate de quinine, l'obligation de mettre le malade, autant que cela sera possible, dans l'état d'imprégnation quinique, au moment où il sera présumable que l'accès doit éclater. On commencera donc l'administration du sel après l'accès, et dès que le malade se trouvera en état de l'ingérer sans qu'il y ait lieu de craindre le rejet du médicament.

Trousseau donnait un gramme de sulfate de quinine, après l'accès, en une seule dose ; il laissait reposer le malade le lendemain, lui donnait un nouveau gramme du médicament les 3<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup>, 9<sup>e</sup>, 13<sup>e</sup> jours, puis prescrivait, pendant un temps variable, une dose d'un gramme du même sel à prendre tous les huit jours, pour triompher définitivement de la périodicité paludique. Il n'y a pas là, à notre sens, une formule applicable aux types divers de la fièvre, et bien que Trousseau corrigeât dans sa pratique et avec son habileté consommée les lacunes de sa méthode, il y a lieu de ne pas se borner à des règles aussi générales. Fonssagrives a mieux exposé les indications variables qui naissent des types divers de la fièvre. S'inspirant de la pratique des pays torrides, de celle de nos ports de mer où abondent les impaludés d'origine exotique et de l'expérience acquise dans l'Hérault palustre, il a formulé les règles suivantes qui résument la pratique d'un grand nombre de nos collègues :

1<sup>o</sup> « Pour peu qu'il y ait de l'embarras gastrique, débiter par une dose vomitive d'ipéca. »

2<sup>o</sup> « S'il s'agit d'une intermittente quotidienne simple, donner une dose de quinine à la fin de l'accès, quand le pouls tombe avec la céphalalgie et que la sueur de la 3<sup>e</sup> période est bien établie ; le lendemain, nouvelle dose de quinine quatre à six heures avant le retour présumé de l'accès. Si l'accès manque, donner le lendemain une nouvelle dose ; le surlendemain, une demi-dose. Le sixième jour prescrire une dose entière, puis soutenir l'action de la quinine par le vin de quinquina. »

3<sup>o</sup> « Dans le cas de quotidienne double, donner la quinine à la fin de chaque accès, puis continuer comme précédemment. »

4° « Dans les tierces simples, on doit donner trois doses de quinine : une à la fin de l'accès, l'autre le jour d'intermission, la troisième quatre heures au moins avant l'heure de la fièvre. Cela fait, on donne de la quinine seulement les deux jours d'intermission qui suivent. »

5° « Dans la tierce double (caractérisée par un jour d'apyrexie et deux accès le jour de fièvre), il faut administrer la quinine à la fin du second accès, et donner deux doses, une le matin, une le soir, le jour de l'intermission. »

6° « Dans la doublée tierce (accès tous les jours, alternant pour l'intensité, le premier répondant au troisième, le second au quatrième, il vaudrait mieux l'appeler quotidienne alternée), il faut réserver les doses les plus fortes de quinine pour les jours de moindre fièvre. »

7° « Dans la quarte simple, les deux jours d'intermission sont les jours d'administration de la quinine : il en est de même dans la quarte doublée (à deux accès le jour fébrile). Quant à la double quarte, caractérisée par la réunion de deux accès quotidiens se succédant, un jour d'apyrexie, et un accès le quatrième jour correspondant à l'intensité du premier, il faut donner la quinine, si le diagnostic du type est bien établi, à la fin de l'accès du quatrième jour. »

8° « Quant aux fièvres à types éloignés, rares dans nos pays, relativement moins rares dans les colonies (types octave, bi-hebdomadaire, mensuel), on a du temps devant soi, et j'estime qu'après avoir donné de la quinine à la fin de l'accès, pour se tenir en garde contre une mutation de type, il faut revenir à l'usage du fébrifuge pendant les deux ou trois jours qui précèdent le retour présumé de l'accès (4). »

(1) Fonssagrives, *Thérapeutique appliquée*, t. II, p. 137.

Le sel quinique pourra être administré en poudre, dans du pain azyme, en pilules fraîches, dans du café. Il sera préférable, en général, de prescrire le médicament en solution. Dans des cas spéciaux, état gastrique ou bilieux, vomissements rebelles, complication cérébrale, on fera absorber le médicament par la surface du rectum après avoir débarrassé celui-ci, par un lavement, des matières qu'il pourra contenir. Dans les mêmes conditions, et dans les complications diarrhéique et cholérique, on donnera la préférence à la voie hypodermique en injectant sous la peau une ou plusieurs seringues de Pravaz contenant une quantité convenable de solution de Vinson (2) ou de toute autre analogue. Les injections hypodermiques ne sont pas sans inconvénients : elles nécessitent l'emploi d'une assez grande quantité de véhicule aqueux et par suite des piqûres multiples : il est vrai que la quinine doit être administrée par cette voie à dose beaucoup plus faible, le quart, la moitié, des doses gastriques ou rectales ; elles ont en outre occasionné des abcès, des phlegmons sous-cutanés ; mais, malgré tout, il faut y recourir dans les formes compliquées graves et ne s'inquiéter que des résultats antipyrétiques à obtenir. Je ne cite que pour la rejeter la méthode qui consisterait à injecter la solution quinique par la trachée. L'injection sous-cutanée suffit à tous les besoins pressants, et je ne pense pas que l'injection trachéale ait jamais ses partisans.

Le sulfate de cinchonine a été expérimenté avec le

(1) Solution de Vinson:

Sulfate de quinine...	1 <sup>re</sup> ,00	
Acide tartrique.....	0 50	ou Eau de Rabel 1.00
Eau distillée.....	10 00	

plus grand soin en Algérie par nos collègues de l'armée. Il est inférieur à la quinine, et bien qu'il soit susceptible de rendre des services dans les cas d'accès fébriles simples, il serait décidément imprudent de l'employer dans les formes compliquées des fièvres.

Le sulfate de cinchonidine mériterait, dit Fonssagrives, d'être l'objet d'essais comparatifs dans nos colonies intertropicales. Il paraît avoir les avantages de la tolérance plus grande de l'estomac, d'un effet moins agressif sur l'appareil auditif, de sa grande abondance dans l'Inde anglaise, de son bon marché. Les médecins anglais des Indes et de la métropole lui attribuent une valeur égale à celle du sulfate de quinine. Les autres sels de quinine expérimentés à diverses époques ont toujours donné des résultats très inférieurs à ceux que l'on obtient par l'emploi du sulfate. Le valérianate et le tannate l'emportent sur tous les autres en valeur curative, mais ils ne seront vraisemblablement jamais appelés à détrôner le sel dont nous avons préconisé l'emploi.

Le quinium est à rejeter. Le vin de quinium a été, à une certaine époque, le médicament prophylactique de prédilection des capitaines de la marine marchande au Sénégal, il n'a aucune valeur, ses effets étant à peu près nuls.

La quinoïdine n'est pas dans le même cas. C'est un mélange des différents alcaloïdes du quinquina et c'est par conséquent un médicament qu'il convient d'étudier avec plus de soin que cela n'a été fait jusqu'ici (Fonssagrives).

**Fébrifuges exotiques divers.** — *Eucalyptus globulus*. Je ne le cite que pour mémoire : comme fébrifuge ce médicament est nul. — *Ecorce de Bebéeru*, *Bebéerine*, *sulfate de Bebéerine* (Bebéeru, Nectandra Rodiei,

Guyane). Le sulfate de bébéérine, à la dose de 1 à 2 grammes, a été l'objet d'essais assez heureux : ce médicament paraît être un bon succédané du sulfate de quinine, au moins dans les fièvres simples. — *Extrait aqueux de Cailcedra* (Cailcedra, Kaya Senegalensis). On prescrit 1 gramme, ou 1<sup>er</sup>,50 de l'extrait : sa valeur thérapeutique est appréciable : sa valeur marchande faible. — *Extrait aqueux de Bittera, bitterine ou bitterin* (Bittera, Antilles). On prescrit 3 grammes d'extrait, ou 0<sup>er</sup>,60 à 1 gramme de bitterin. On en a retiré de bons effets fébrifuges dans les cas simples. — *Strychnine et noix vomique*. Le docteur Pearson Nash de l'armée des Indes en a retiré de bons effets dans le traitement des fièvres rebelles. Il conviendrait de prescrire, à son exemple, 2 à 4 milligrammes de strychnine par jour, ou bien 1 à 5 centigrammes de poudre de noix vomique. — *Écorce d'angusture vraie* (Angusture vraie, Galipea cusparia, cusparia febrifuga). C'est un médicament dont la valeur thérapeutique a été surfaite. Toutefois, d'après Fonssagrives, le vin de Seguin qui le contient, peut être utilisé pour prévenir les rechutes de fièvre intermittente.

*Nitrate de pilocarpine* (H. Rokitanski, G. Griswold, Picot). — (Jaborandi, Pilocarpus pinnatus). D'après le D<sup>r</sup> Picot, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, la pilocarpine serait un fébrifuge très puissant. Le nitrate de pilocarpine, administré à la dose de 1 centigramme à 1 centig. et demi, empêcherait le retour de l'accès fébrile et diminuerait parfois le volume de la rate. L'auteur a employé la voie hypodermique et a obtenu des résultats assez heureux pour que les praticiens le suivent dans la nouvelle voie qu'il vient de tracer. — *Écorce de Doundaki* (Doundaki du Rio-Nunez, Sénégal). Expérimentée par notre collègue

le D<sup>r</sup> Corre, cette écorce certainement riche en alcaloïde, n'est pas encore connue au point de vue de ses propriétés fébrifuges qui ne sont que probables. — *Infusion de café*. A titre d'adjuvant.

*Fièvres compliquées.* — 1<sup>o</sup> *Groupe des comateuses* : Prescrire la saignée générale d'une manière à peu près absolue (Dutroulau). — Appliquer des sangsues aux mastoïdes, au cou, aux malléoles. — Pratiquer des lotions d'eau froide vinaigrée antithermiques. — Prescrire le bain frais avec applications froides sur la tête. — Appliquer des révulsifs cutanés : ceux-ci jouent un rôle important dans la médication : ce sont les frictions stimulantes, les sinapismes, les vésicatoires, les courants faradiques cutanés, la cautérisation actuelle sur le synciput, sur la région du cœur, le marteau de Mayor. — Donner les purgatifs salins, les purgatifs au séné, les drastiques. — Comme tisane, l'infusion de café torréfié. — Administrer, 2, 3, 4 grammes de sulfate de quinine, par dose d'un gramme en potion, mieux en injection rectale, et si cela est nécessaire, en injection hypodermique sans dépasser en général, par cette voie, un gramme en vingt-quatre heures. — 2<sup>o</sup> *Groupe des ataxiques*. — Pas de saignée générale. Sangsues et ventouses scarifiées, si la congestion céphalique se lie aux phénomènes ataxiques. — Bains frais et froids avec affusions ou douches sur la tête. — Révulsifs cutanés. — Pas de vomitifs, à moins de complication saburrale ou bilieuse bien marquée. — Lavements exonérants et révulsifs drastiques. — Potions ou lavements antispasmodiques à l'acétate d'ammoniaque liquide, 6 à 10 grammes d'esprit de Mindererus, ou bien un, deux, trois grammes d'éther sulfurique ou de chloral hydraté. — Le sulfate de quinine comme ci-dessus. — 3<sup>o</sup> *Groupe des algides*. — Agir promptement.



ment et vigoureusement contre l'algidité par l'enveloppement dans une couverture ou un drap imprégnés d'eau de moutarde chaude, par les bains au-dessus de 33° avec addition d'essences stimulantes, d'ammoniaque liquide, par les frictions excitantes avec l'ammoniaque et l'éther, par les sinapismes, les injections hypodermiques d'éther. A l'intérieur, prescrire l'alcool, le thé punché, l'éther, l'eau de Rabel à la dose d'un à 4 grammes dans un litre d'eau, l'eau de mélisse, les alcoolats aromatiques. Administrer après la réaction le sulfate de quinine en injections hypodermiques. — Dans les algides à détermination gastro-intestinale, il y a lieu de remplir certaines indications moins pressantes que celles qui dérivent de l'algidité ou de l'infection paludique, mais qui ont aussi une grande importance. Elles se résument, pour la forme cholérique, dans l'emploi des boissons gazeuses, des vésicatoires épigastriques pansés avec un centigramme de chlorhydrate morphique, de l'ipéca vomitif, contre le symptôme vomissement ; des différentes préparations d'opium, parfois des purgatifs salins et huileux dans les formes diarrhéiques et dysentériques. La complication syncopale indiquera l'usage des excitants de la peau et des muqueuses, des diffusibles circulatoires, la position déclive de la tête, parfois son inversion. — 4° *Groupe des bilieuses.* — On agira pendant la période fébrile par les évacuants, en administrant spécialement l'ipéca vomitif ; quelquefois un purgatif salin, plus souvent le calomel à la dose de 1, 2, 3 grammes (Barthélemy-Benoît, Bourse, Monestier, Guerguil, les médecins anglais). On traitera, comme à l'ordinaire, les vomissements fatigants ou incoercibles par les calmants gastriques internes et, dans le cas où ceux-ci ne seraient pas tolérés, par les applications froides locales,

les vésicatoires morphinés, les larges vésicatoires épigastriques. Dans certaines circonstances il y aura lieu de lutter contre la congestion gastro-intestinale, splénique, hépatique et crânienne: on aura donc recours aux émissions sanguines locales moins dangereuses dans cette maladie que dans la fièvre jaune quant aux hémorrhagies consécutives. — L'hémorrhagie rénale, l'hématurie pourra être combattue par les alcalins, les diurétiques, le tannin, par les ventouses scarifiées à la région lombaire. On combattra concurremment l'infection palustre par le sulfate de quinine en injections hypodermiques. — Pendant la période d'adynamie, le traitement aura pour base l'emploi journalier du sulfate de quinine, de l'extrait ou du vin de quinquina, l'usage des alcalins comme éliminateurs. Les accidents typhoïdes seront traités comme il convient d'habitude. — 5° *Groupes des typhoïdes et des fièvres à détermination pectorale.* — Ces complications ne fournissent pas d'indications aussi spéciales que les précédentes. Dupont, à la Guyane, a combiné l'emploi du sulfate de quinine avec celui des purgatifs et des toni-stimulants dans les rémittentes typhoïdes, mais il n'a pas obtenu du premier de ces agents les effets antipyrétiques que l'on observe d'habitude. On sait que nous avons dû nous tenir sur la réserve au sujet de la nature de ces fièvres.

*Maladies larvées.* — Combattre le paludisme, traiter la manifestation larvée par les moyens ordinaires, telle est la conduite à tenir dans tous les cas. La seconde indication ne comporte pas l'emploi d'agents thérapeutiques spéciaux, on traitera donc les diverses névralgies — maladies larvées les plus communes — par l'opium, la belladone, la vératrine, les cyanures, l'hydrothérapie, etc. La première indication, toujours combinée à celles qui dérivent de la cachexie ou de

l'état fébrile, confondra ses moyens thérapeutiques avec ceux dont nous avons parlé déjà ou que nous allons énumérer à propos de la cachexie.

*Cachexie palustre.* — Elle se compose, le plus souvent, d'un grand nombre d'éléments morbides : nous ne citerons que les principaux. Contre les accès fébriles, on emploiera de préférence le quinquina jaune et ses préparations, à condition qu'elles contiennent tous les éléments de l'écorce ; on prescrira donc la poudre, les électuaires, les macérations. La méthode de Sydenham sera, dans la majorité des cas, préférable à toute autre. Souvent une dose d'ipéca vomitif devra précéder l'administration du fébrifuge. Le sulfate de quinine et tous les succédanés du quinquina ne viendront le plus souvent qu'en seconde ligne. — Les hydropisies seront combattues d'une façon générale par les diurétiques et les purgatifs, en consultant le degré de résistance du malade aux spoliations organiques que déterminera l'emploi de ces agents. A l'ascite, on opposera les larges vésicatoires sur l'abdomen et la ponction ; à l'œdème pulmonaire les ventouses sèches, les vésicatoires, les expectorants, les stimulants diffusibles ; contre l'œdème et les hydropisies cérébrales, lesquelles viennent se révéler par la somnolence, l'insensibilité, l'ataxie et les troubles intellectuels parfois, on agira par le café concentré, les révulsifs cutanés, les vésicatoires à la nuque et aux extrémités. — L'hypertrophie de la rate sera traitée par le bromure de potassium à la dose journalière de 2 à 3 grammes, les douches locales froides, les courants électriques, les bains de mer, les eaux alcalines de Carlsbad, d'Ems, de Vichy, si la fièvre ne s'est pas manifestée depuis longtemps, et si l'on n'a pas à craindre les rechutes fébriles. Des moyens locaux,

souvent efficaces et plus à portée, ont été fréquemment employés avec avantage : je veux parler des ventouses sèches, des frictions irritantes, des cautères à demeure, des moxas, de la compression de l'organe. — L'hypertrophie du foie indiquera l'emploi de moyens analogues. — Les purgatifs légers, le tannin, la diète lactée, conviendront pour le traitement de l'albuminurie concomitante ; les opiacés et quelquefois les purgatifs à celui de la diarrhée. — Contre l'état cachectique dans son ensemble, il y aura lieu de recourir aux préparations de fer, d'arsenic, aux eaux minérales ferrugineuses et arsénicales, à l'acide arsénieux combiné aux toni-alimentaires suivant les règles posées par Boudin. Dans nos climats on prescrira le changement de lieu. Dans nos possessions intertropicales et suivant les facilités dont on pourra disposer, on fera jouir le malade du bénéfice des eaux thermo-minérales exotiques, de l'envoi au sanatorium voisin, ou du rapatriement.

**II. Prophylaxie.** — Assainir le sol, c'est-à-dire l'atmosphère, et préserver l'homme des effets de l'infectieux palustre, telles sont les deux indications hygiéniques qu'il conviendrait de remplir.

C'est du sol des pays torrides que j'entends surtout parler. Peut-on lui appliquer les méthodes d'assainissement qui ont avantageusement lutté contre l'infectieux des marécages dans les Marais Pontins, en Sologne, autour de Mannheim dans le grand-duché de Bade, dans les environs de Bône et de Bouffarik en Algérie, à Staouéli dans la même province ? Peut-on dans les régions tropicales recourir à l'assèchement par l'écoulement des eaux, par l'épuisement au moyen des machines, par le drainage, les différentes méthodes de colmatage, de terrement, de warpages, par la pis-

ciculture, les plantations d'espèces végétales avides d'eau et par tant d'autres moyens qui, dans maintes localités des zones chaude et tempérée, ont remplacé la misère par l'abondance et la maladie par la santé ? Toutes ces méthodes ont été, dans toutes les possessions torrides des Européens, l'objet d'applications plus ou moins heureuses, suivant les difficultés à vaincre. A Saint-Louis du Sénégal, des terres rapportées sur des terrains marécageux ont beaucoup amélioré les conditions sanitaires de la ville ; à Dakar, à Ham, il en a été de même, de telle sorte que les nécessités de la défense, du casernement des troupes, des besoins de la marine et du commerce, de l'embellissement des villes, ont le plus souvent confondu leurs moyens avec les exigences de l'hygiène. La ville de Cayenne a été assainie par des travaux de canalisation, par des exhaussements de terrain ; beaucoup de localités marécageuses de l'Inde ont été asséchées par la création de canaux dérivatifs, par les plantations de café et d'autres espèces végétales et il en a été de même en Cochinchine et dans les possessions néerlandaises de l'Océanie. Il faut évidemment marcher hardiment dans cette voie, combler les surfaces palustres peu étendues, ensemercer les espèces végétales, les eucalyptus, les filaos, comme le conseille Béranger-Féraud pour le Sénégal. Mais sera-t-il possible, sous le ciel de feu des tropiques, d'aller plus loin encore dans la voie de l'assainissement et de rendre habitables ces immenses marigots de la côte d'Afrique, ces savanes tremblantes de la Guyane, ces bords des grands fleuves intertropicaux qui engendrent les palétuviers, infects et luxuriants. Nous ne le pensons pas. L'Européen doit renoncer à tout établissement dans ces parages, s'il n'arrive à les modifier radicale-

ment. N'est-il pas possible, à ce propos, de changer quelques-unes de ces surfaces inhospitalières en lacs et en mers intérieures ? Une mer salubre que sillonneront les navires est bien préférable à une surface terrestre à laquelle l'Européen ne renoncera cependant jamais, même si on ne vient pas à son aide pour lui rendre la tâche moins ingrate. Je m'arrête sur cette pente : il appartient aux intrépides qui jouent chaque jour leur vie dans l'exploration de ces lieux insalubres, à ceux que la fièvre fait pâlir, mais non le danger, de nous dire le lieu et l'heure où les mesures d'hygiène dont je parle seraient applicables.

L'homme qui s'expose aux influences des pays torrides y vit dans des conditions souvent bien différentes. Tantôt il passe d'une localité dans une autre, en voyageur ; ailleurs il vit sur place pendant un espace de temps déterminé comme le marin et le soldat ; là au contraire il s'établit d'une manière qu'il espère rendre durable, se livre au commerce, à l'industrie, à l'agriculture, tente souvent d'y faire souche, et parfois y réussit. Dans toutes ces circonstances, et sans qu'il soit besoin de tracer pour chacun une hygiène spéciale, l'homme peut se garantir dans une certaine limite de l'infectieux palustre ; nous allons voir comment.

Il plantera sa tente ou bâtira sa maison à l'abri des vents qui passent sur les marécages ; marin, il choisira pour son navire un mouillage salubre. Il évitera, le jour, l'action vive du soleil souvent provocatrice de l'accès de fièvre chez l'homme qui vit dans l'atmosphère palustre. Il se gardera de l'humidité des nuits et de la rosée du matin, véhicules de l'infectieux, et aussi des refroidissements nocturnes qui rompent l'équilibre circulatoire comme la chaleur trop vive et

conduisent à l'accès fébrile jusqu'alors latent. Plus directement menacé dans certaines circonstances, il recourra au quinquina et à ses préparations. Les médecins français n'ont pas toujours été partisans de l'emploi de cet agent à titre de préventif de l'intoxication palustre. Brassac s'est appuyé sur les résultats négatifs de l'expédition du Niger en 1841 et du voyage de Livingstone dans le fleuve Zambèze pour défendre, jusqu'à un certain point, l'opinion qui proscriit l'emploi de cette substance à titre de prophylactique. Aujourd'hui, les témoignages d'un grand nombre de nos collègues, et les faits recueillis par les médecins anglais et américains sont de nature à nous convaincre suffisamment pour que nous n'hésitions pas à élever le quinquina au rang des préservatifs les plus efficaces. Au Sénégal, le P<sup>r</sup> Raoul prescrivait aux matelots de retour d'une corvée de nuit à terre, 50 centigrammes de sulfate de quinine : c'était évidemment aller trop loin et l'on pouvait craindre, en agissant ainsi, d'habituer l'organisme aux effets de la quinine, d'annuler plus tard son action curative de l'accès de fièvre, ou tout au moins de fatiguer la muqueuse gastrique. Ce médecin recommandait d'ailleurs, comme le D<sup>r</sup> Huet, l'usage du vin de quinquina pour les équipages naviguant dans les fleuves et les rivières du Sénégal. « Nous tenons de Gestin, médecin en chef de la marine, dit Fonssagrives, un fait on ne peut plus démonstratif en faveur de l'action préservatrice de la quinine. A Assinie (côte ouest d'Afrique), les officiers de la *Pénélope* firent une excursion dans la rivière marécageuse le Tanoë, qui vient se jeter dans le lac d'Ahy : tous avaient pris par précaution du sulfate de quinine ; un seul, M. L... commissaire de division, se fiant à son immunité habituelle, s'en abstint. Huit

jours après, il fut pris de violents accès de fièvre intermittente bilieuse; deux seulement parmi les autres éprouvèrent un léger malaise. » Ce fait doit être rapproché de ceux qui ont été publiés par Al. Bryson de la marine anglaise et cité par A. Laveran. Le voici : « Vingt matelots et un officier devaient être envoyés à Sierra-Leone pour y travailler pendant la journée : aux matelots, on administra l'écorce de quinquina, l'officier refusa d'en prendre, ce fut la seule personne qui eut la fièvre. Plus tard on détacha deux chaloupes de l'*Hydra* pour explorer la rivière Sherbo; elles restèrent absentes pendant une quinzaine; chaque jour les hommes prirent du quinquina dans du vin conformément aux instructions qu'ils avaient reçues. Pas un seul homme ne fut atteint de la fièvre, quoique la région explorée passât pour une des plus insalubres de la côte. L'équipage d'une troisième chaloupe séjourna pendant deux jours seulement dans la même région, et à la même époque; les hommes n'avaient pas pris d'écorce de quinquina, tous furent attaqués, excepté l'officier qui commandait la chaloupe. » Il est également juste de mettre sur le compte de l'administration prophylactique du quinquina et du sulfate de quinine les heureux résultats obtenus par sir G. Wolseley et les médecins placés sous ses ordres dans l'expédition de 1873-1874 contre les Ashantis.

Les Américains partagent, à cet égard, les mêmes opinions que les Anglais, et prescrivent, entre autres mesures aux équipages de leurs navires qui séjournent à Aspinwall-Colon, une dose journalière de quinquina ou le sulfate de quinine à petite dose. Nous pensons, en résumé, qu'on ne saurait se soustraire sans danger à ces mesures préservatrices.



## LIVRE DEUXIÈME

### MALADIES DES ORGANES ET DES APPAREILS

---

#### § 1. — Eczéma tropical.

**SYN. :** Bourbouilles des pays chauds et torrides, bouton du Nil, gale des Illinois, Calmaria de Goa, gale bédouine, lichen tropicus.

Le développement des bourbouilles est directement lié à la poussée sudorale que déterminent les températures élevées et constantes. Sous l'influence de cette cause, chaque glande sudoripare devient le siège d'une petite irritation sécrétoire, qui a pour effet de déterminer, dans diverses régions de la peau, une éruption vésiculo-papuleuse analogue à la miliaire, et accompagnée d'une sensation de picotement ou de prurit très incommode. Les bourbouilles siègent le plus communément au dos, à la région antérieure de la poitrine, aux poignets, aux aisselles, à la face interne des cuisses. Elles affectent presque tous les Européens, surtout ceux qui ont la peau fine, ou qui ont de la tendance à la sueur. La prédisposition à les contracter s'affaiblit au bout d'un certain temps de séjour dans les pays chauds et torrides, en même temps que diminue la transpiration habituelle. Si, par imprudence,

dans le cours de l'éruption, on ingère un verre d'une boisson aqueuse, cela suffit pour déterminer, au moment de la sueur qui suit de très peu l'ingestion, le prurit si incommode de l'eczéma tropical. Si on déchire, par le grattement, la mince paroi des vésicules ou le sommet des papules, on peut voir survenir des plaques humides d'érythème ou d'intertrigo, beaucoup plus rebelles au traitement que l'incommodité première. — On pourra souvent prévenir l'éruption des bourbouilles par l'usage de vêtements poreux (gilet et caleçon de coton léger) directement appliqués sur la peau, par les bains frais, les ablutions froides, l'abstinence de boissons aqueuses abondantes. Si l'éruption n'a pu être évitée, le malade ne devra pas la respecter, par crainte de répercussion, mais bien lui opposer les mêmes moyens que ceux dont je viens de parler. Le médecin réservera l'emploi des lotions, rendues astringentes par l'addition d'une très faible quantité de sulfate ou de perchlorure de fer, d'alun ou de tannin, aux cas où l'érythème et l'intertrigo seront venus compliquer la maladie primitive.

Boudin a attiré l'attention, il y a une vingtaine d'années, sur une maladie signalée pour la première fois par New-Hall et dénommée par ce médecin *gale des Illinois* (États-Unis du Nord). Elle ne serait pas spéciale aux habitants de l'État de l'Illinois, car on la rencontre, d'après New-Hall, dans tout le nord des États-Unis, au point que le séjour pendant une année seulement dans ces climats suffirait, dans un grand nombre de cas, pour qu'on en soit atteint. Elle siège dans différentes parties du corps, les bras, les cuisses, la tête, les seins; les enfants peuvent présenter l'éruption dans toutes les régions de l'enveloppe cutanée. Le malade éprouve d'abord une sensation de

prurit très incommode ; puis il voit apparaître, sur les bras et les cuisses spécialement, une éruption papulo-vésiculeuse. Si les vésicules sont vidées avec précaution du liquide qu'elles contiennent — avec la pointe d'une aiguille par exemple — le malade guérit sans accident ; mais s'il les gratte ou s'il les expose aux frottements réitérés des vêtements, le liquide suinte, irrite les téguments voisins et se dessèche en croûtes impétigineuses qui occasionnent de la douleur ou de vives démangeaisons et enlèvent tout repos ou tout sommeil. L'œdème des mains et des pieds n'est pas rare, quand les croûtes sont confluentes sur les membres. On n'observe jamais de fièvre. La maladie est très rebelle chez certaines personnes : elle n'est pas contagieuse, dit New-Hall. — Il nous paraît évident que la gale des Illinois est identique avec les bourbouilles des pays chauds et que cette affection dont on ne parle plus aujourd'hui, parce qu'on a su s'en garantir par des précautions hygiéniques, ne peut pas constituer une entité morbide spéciale.

## § 2. — Fleurs d'Islande.

Cette maladie s'observe chez les pêcheurs d'Islande. Ces marins ont coutume de se garantir le poignet et l'avant-bras contre les frottements de la ligne de pêche, par des manchettes en cuir ; mais ils ne prennent pas la précaution d'empêcher le séjour de l'eau salée entre les téguments et la manchette, et il en résulte la production d'une irritation locale qui a pour conséquence la maladie désignée sous le nom élégant de Fleurs d'Islande. C'est Chastang qui l'a signalée le premier. Elle débute par des bulles de pemphigus aigu, et se complique d'ulcérations, si on n'y prend garde.

La prophylaxie consiste dans l'usage de manchettes en caoutchouc, lesquelles se mettent en contact immédiat avec les téguments. Le traitement est celui du pemphigus commun et des ulcérations simples.

### § 3. — Furoncles des pays tropicaux.

Cette maladie vulgaire acquiert souvent une véritable importance sous les zones chaudes et torrides. Elle se développe, en effet, fréquemment sous forme d'éruption confluente, chez les Européens qui arrivent de France ou qui ont séjourné, pendant quelques mois seulement, dans les pays à température élevée et constante ; bien plus, elle sévit parfois sous forme épidémique, sur une partie de l'équipage d'un navire, par exemple.

On a attaché à l'éruption furonculeuse — mais cela n'appartient plus qu'à l'histoire des doctrines humorales, — des idées de dépuration organique. Il convient, à notre sens, de n'y voir autre chose qu'une exagération de la fonction sébacée de la peau, sous l'influence de la chaleur, et par suite, qu'une inflammation des glandes à sebum et du tissu cellulaire qui les entoure. Les épidémies de furoncles s'observent surtout pendant les premiers mois des campagnes, alors que, peu de temps après avoir quitté la France, les équipages viennent à séjourner sous les latitudes chaudes et torrides. Quand l'éruption est confluente, ce qui n'est pas rare chez les marins à bord et chez les Européens à terre, la maladie perd sa banalité ordinaire, car elle a pour effet assez fréquent d'entraîner une perte réelle des forces avec anémie des mieux caractérisées. Ces éruptions furonculeuses ont été signalées par Van Leent comme assez communes sur

la côte de Sumatra, où elles se développeraient même sous forme épidémique et où elles joueraient peut-être, dit ce médecin, un rôle éliminateur de l'infectieux palustre. Cette opinion qui semble corroborée par ce fait que l'éruption atteint surtout les personnes qui n'ont pas eu la fièvre, me paraît très hasardée, car elle ne pourrait s'appliquer qu'à Sumatra : j'estime donc que dans cette colonie, comme dans toutes celles de la zone intertropicale, le furoncle dérive du mécanisme physico-pathologique que j'ai invoqué plus haut. L'action des épices dont on fait un grand abus dans toute la zone torride, a été également incriminée : on a dit que l'élimination par la peau de leurs principes âcres déterminait une irritation des appareils sécréteurs des téguments. Huillet a recommandé, comme moyen prophylactique, de s'abstenir des épices qu'il croit actives dans la genèse des *clous de sang* de Pondichéry qui ne sont autre chose que des furoncles. Si cette cause était réelle, elle généraliserait ses effets dans toutes nos possessions de la zone torride, sur les colons qui y habitent depuis longtemps. Ceux-ci sont au contraire beaucoup moins sujets aux furoncles que les Européens. — Le traitement prophylactif et curatif de cette maladie incommode et parfois débilitante comprend un certain nombre d'indications simples sur lesquelles il ne me paraît pas utile d'insister. On aura recours aux bains fréquents, aux purgatifs salins, aux pansements appropriés.

#### § 4. — Boutons exotiques.

Bouton d'Alep, de Biskra, du Liban, de Laghouat, chancre du Sahara, ulcère d'Afrique, mal ou bouton d'un an des Arabes algériens (Khabb el seney), mal

des dattes, bouton du Caire, de Bagdad, de Bombay, de Dehli, de Guzerat, clou du Sindh, mal de Moul-tan, etc. Ces noms divers désignent la même maladie et n'ont d'importance qu'au point de vue géographique. Ils démontrent que la maladie est endémique dans le nord de l'Afrique, l'ouest de l'Asie, et dans l'Inde. C'est l'une des origines de l'ulcère phagédénique des pays chauds et torrides. Le bouton scurvy d'Irlande et le bouton d'Amboine sont étrangers à l'affection qui nous occupe, et appartiennent au groupe des maladies syphilitiques. Le bouton des Andes (A. Bornier) est la verruga.

Consultez :

- PONTY. — *Campagne du Surcouf dans le golfe Persique*. Thèse de Montpellier, 1867, analysée par Brassac, in *Arch. de méd. nav.*, 1869, 1<sup>er</sup> semestre.
- LE ROY DE MÉRICOURT. — Article : *Bouton d'Alep* du *Dict. encycl. des sciences médicales*, 1869.
- ROCHARD. — *Étude synthétique sur les maladies endémiques*, in *Arch. de méd. nav.*, 1871, 1<sup>er</sup> semestre.
- LAVERAN. — *Maladies et épidémies des armées*. 1875, p. 93.
- JOSEPH FAYRER. — *Le Dehli-Sore ou Boil*. in *Arch. de méd. nav.*, 1876, 1<sup>er</sup> semestre.
- BORDIER. — *Le Bouton de Biskra et la Verruga* (*Arch. de méd. nav.*, Mai 1880).

**1. Causes.** — La cause du Bouton d'Alep, de Biskra, etc., est encore inconnue. On a accusé les eaux potables et plus spécialement un parasite ingéré avec ces eaux ; cette opinion ne s'appuie sur aucun fait précis ; le parasite suspect n'a été ni défini, ni isolé des dites eaux, et en outre le bouton de Biskra s'est développé chez des gens qui faisaient usage d'eau bouillie ou filtrée. Voici par contre quelques arguments sérieux en faveur de deux opinions divergentes, il est vrai, mais qui doivent toutes deux jouir, jusqu'à nou-

vel ordre, d'un égal crédit. Pour les praticiens de l'Inde, la maladie est probablement la conséquence d'une piqûre venimeuse. A Balk, on attribue le bouton à la morsure d'un cousin noir. Les chiens, dans l'Inde, sont quelquefois atteints du bouton de Dehli dans la région du nez. Dans le même pays, les chevaux sont fréquemment porteurs d'un bouton très rebelle qu'on attribue, faute d'une bonne explication, à la pluie (rain-sore), et qui paraît être de même nature que celui que l'on observe chez l'homme ; or, on sait combien, en tous pays, les chevaux sont exposés aux piqûres des insectes ailés. L'homme, en outre, n'est guère atteint que sur les régions découvertes du corps, c'est-à-dire sur celles qui sont exposées aux piqûres. Un dernier argument en faveur de l'explication dont nous parlons, c'est l'excellent résultat du traitement abortif du bouton par les caustiques, et l'efficacité démontrée du traitement de l'ulcère consécutif par l'emploi des solutions phéniquées sur la surface malade. Une seconde doctrine, basée sur l'anatomie pathologique de la tumeur, conduit à supposer que le bouton de Biskra est dû à l'introduction, par une voie inconnue dans l'organisme, d'un dermatophyte trouvé par Carter, en 1875, dans la tumeur et retrouvé ultérieurement par Weber. Pour A. Bordier dont nous reproduisons les conclusions : « La maladie connue sous le nom de Bouton de Biskra est due à un parasite végétal ; ce parasite peut être pris sur les dattes, peut-être dans le sol, peut-être ailleurs ; il est absorbé par le tube digestif ou par le poumon ; il est charrié par les lymphatiques ; il est éliminé par la peau qu'il irrite localement. » Ces propositions ne nous paraissent pas devoir être considérées comme démontrées.

2. Le Bouton d'Alep est une maladie le plus souvent

apyrétique, non contagieuse, caractérisée par la présence d'un ou de plusieurs boutons tuberculeux qui siègent dans l'épaisseur de la peau, et qui provoquent, après une durée moyenne d'un an, l'ulcération de cette membrane. L'ulcère cutané guérit, en laissant après lui une cicatrice indélébile.

Les boutons, unique ou nombreux, se développent presque toujours sur les parties découvertes du corps, les membres, la face, le cou.

On constate d'abord une petite papule indolore, rosée; puis le bouton augmente de volume, atteint vers le quatrième mois les dimensions d'un pois ou d'une petite fève, et est presque toujours le siège d'une légère desquamation accompagnée d'un prurit assez intense. Vers le cinquième mois, apparaît une petite vésiculo-pustule très ténue, qui a pour siège le sommet du tubercule : elle peut revêtir les caractères variables de l'eczéma, de l'acné, de l'impétigo, de l'ecthyma. Si on la soulève avec précaution, on remarque qu'un petit tractus blanc parti de sa face interne s'enfonce verticalement dans l'épaisseur du derme (Asher, de Bagdad). Si on déchire ce tractus, il se produit une petite hémorrhagie. Plus tard la vésiculo-pustule augmente de dimension et se remplit d'un pus qui se concrète en couches blanchâtres stratifiées; ces croûtes tombent, après s'être renouvelées plusieurs fois, et laissent à leur place une ulcération à bords irréguliers, taillés à pic, large de 2 à 5 centimètres, à fond croûteux et grisâtre. L'ulcération suppure pendant plusieurs mois, puis entre dans une période de réparation par bourgeonnement et cicatrisation définitive. La cicatrice colorée d'abord en rouge brun ou violacé, devient ultérieurement tout à fait blanche et indélébile.

**3. Lésions.** — Une coupe de bouton de Biskra, vue



au microscope, permet de constater l'hyperplasie du corps muqueux de Malpighi, caractérisée par la multiplication de ses cellules propres et la production en grand nombre de jeunes cellules. Les vaisseaux lymphatiques de la région sont, en outre, remplis de lymphes, en même temps que les éléments cellulaires du derme sont infiltrés de leucocytes. Un végétal microscopique spécial du genre *Dermophyte*, découvert par Carter, en 1875, dans les vaisseaux lymphatiques et dans les intervalles des cellules du derme, ainsi qu'autour des glandes sudoripares, serait pour A. Bordier, l'élément caractéristique du bouton de Biskra, et peut-être celui de la Verruga. Pour ce médecin distingué, le bouton de Biskra serait « une dermite avec production considérable de liquide lymphatique et sans doute hyperplasie des vaisseaux lymphatiques, » dermite spécifique d'ailleurs, puisqu'elle est caractérisée par la présence d'un végétal. La verruga serait une dermite de même nature sauf la spécificité qui n'est pas démontrée et qui n'est que probable. On doit avouer qu'il y a quelque chose de fondé dans ce rapprochement et il est regrettable que l'identité de nature entre les deux maladies ne ressorte pas des efforts ingénieux de Bordier pour en établir les bases ; l'endémicité si singulière de la verruga n'aurait plus dès lors de raison d'être. Mais s'il est incontestable qu'il y a quelques analogies microscopiques entre le bouton de Biskra et le tubercule de la verruga, il faut aussi convenir que, même en ne tenant pas compte de l'absence, dans le tubercule hémorrhagique des Andes, du végétal incriminé, les analogies cliniques des deux maladies sont bien éloignées pour que l'identité causale puisse ressortir de leur comparaison. Je reviendrai sur ce sujet à propos de la verruga.

**Traitement.** — Asher de Bagdad recommande le traitement abortif suivant : quand la vésiculo-pustule est formée, on plonge dans sa cavité et dans le derme sous-jacent, un crayon de nitrate d'argent taillé en pointe fine, et l'on renouvelle plusieurs fois l'opération à quelques jours d'intervalle.

Les médecins de l'Inde s'efforcent de leur côté de détruire la papule initiale par le feu et les caustiques ; ils pansent l'ulcère dont le développement n'a pu être évité, avec les solutions phéniquées, la teinture d'iode étendue, les solutions d'alun, d'acétate de plomb, de sulfate et de carbonate de zinc, l'huile de gurgum balsam, l'eau de chaux. Les pansements phéniqués donnent les meilleurs résultats. Un régime tonique et fortifiant doit venir en aide au traitement local (1).

### § 5. — Panaris des îles Saint-Pierre et Miquelon, et d'Islande.

Cette affection chirurgicale est très commune chez les pêcheurs des mers qui baignent le littoral des pays dont je viens de donner le nom. Dauvin, Ch. Nielly, Gras, en ont signalé l'extrême fréquence aux îles Saint-Pierre et Miquelon, Chastang a fait la même remarque pour les équipages des navires de pêche en Islande. La maladie n'est presque jamais la conséquence d'une piqûre ou d'une plaie ; ce qui la caractérise plutôt, c'est un développement en apparence spontané : je dis en apparence, car ses causes les mieux établies, celles auxquelles se sont ralliés les observateurs cités

(1) Je tiens d'un ingénieur des canaux du gouvernement de l'Inde atteint à Dera-Ghazi-Khan (Punjab) du bouton de cette localité, que les lavages à l'eau simple des ulcères ont un effet des plus fâcheux sur l'état de leur surface. Cet ingénieur n'a guéri que par l'usage remarquablement efficace des pansements phéniqués.

plus haut, ce sont les actions combinées du froid, du contact de l'eau salée, de l'irritation du tissu cellulaire des doigts par le mouvement incessant de ces organes et aussi de la malpropreté. Il y a donc là une maladie professionnelle dont la symptomatologie et le traitement ne présentent rien de particulier, mais dont il importait de constater les causes et la fréquence.

§ 6. — **Lupus de Perse, Salek, mal d'un an.**

Mühry a signalé sous ce nom un ulcère répandu dans plusieurs localités de la Perse, à Téhéran, à Ispahan, à Kachan, plus rare sur d'autres points, à Hamadan par exemple, et inconnu dans le nord du royaume. L'ulcère dure un an et a pour siège le visage. — Il y aurait lieu de faire sur le Salek des recherches plus complètes que celles dont nous disposons, et de constater, par exemple, s'il ne s'agit pas d'un bouton semblable au Bouton d'Alep ou de l'Inde terminé par l'ulcère, ou d'une maladie syphilitique : l'affection passe, en effet, pour contagieuse en Perse.

§ 7. — **Ulcère du sel ou des saleurs.**

Ch. Nielly a désigné ainsi un ulcère professionnel qu'il a fréquemment constaté, à Saint-Pierre et à Miquelon, chez les pêcheurs de morue dont la spécialité consiste à saler le poisson. Combinée au frottement, la présence du sel sur les téguments de la pulpe des doigts et de la paume de la main, détermine au bout d'un certain temps la formation d'un ulcère cupuliforme, sec, noirâtre, qui guérit difficilement et qui se renouvelle si le saleur ne renonce à la fonction spéciale qu'il remplit.

## § 8. — Ulcère phagédénique des pays chauds.

Consultez :

- VINSON. — *Ulcère de Mozambique*, (*Union médicale*, 1857, n° du 8 et du 10 janvier).
- J. RÔCHARD. — *De l'ulcère de Cochinchine* (*Arch. gén. de méd.*, 1862, t. XIX).
- CRAS (Ch.). — *De l'ulcère de Cochinchine* (*Gaz. des hôpitaux*, 1862, n° du 12 mai et 23 septembre).
- LAURE. — *Histoire de la marine française pendant les expéditions de Chine et de Cochinchine*. Paris, 1863.
- LAURE. — *Ulcère de Cochinchine* (*Gaz. des hôpitaux*, avril, 1864).
- LE ROY DE MERICOURT. — *Revue critique* (*Arch. gén. de méd.*, 1864, t. I, p. 85 et (*Arch. de méd. nav.*, t. I, p. 381).
- RICHAUD. — *Topographie méd. de la Cochinchine française. Ulcère phagédénique* (*Arch. de méd. nav.*, 1864, 1<sup>er</sup> semestre, p. 343).
- CHAPUIS. — *De l'identité de l'ulcère observé à la Guyane française avec, etc.* (*Arch. de méd. nav.*, 1864, 1<sup>er</sup> semestre).
- BASSIGNOT. — *De l'ulcère de Cochinchine*. Thèse, Strasbourg, 1864.
- MOISSON. — *Essai sur l'ulcère de Cochinchine*. Thèse, Montpellier, 1864.
- THALY. — *De l'ulcère phag. des pays chauds, etc.* Thèse, Montpellier, 1864. — Ces trois thèses ont été analysées par Brassac dans (*Arch. de méd. nav.*, 1866, 1<sup>er</sup> semestre, p. 226).
- LINQUETTE. — *Ulcère de Cochinchine* (*Recueil des mémoires de méd. militaire*, 1864).
- AUDE. — *Essai sur le phagédénisme de la zone tropicale*. Thèse, Paris, 1866, analysée par Brassac, dans (*Arch. de méd. nav.*, 1867, 1<sup>er</sup> semestre).
- LACROIX. — *De la cautérisation actuelle dans le traitement de l'ulcère phag. des pays chauds* (*Arch. de méd. nav.*, 1866, 2<sup>e</sup> semestre).
- MONESTIER. — *Étude sur l'ulcère dit de Mozambique* (*Arch. de méd. nav.*, 1867, 1<sup>er</sup> semestre).
- GRENET. — *Contributions à la pathologie de Madagascar* (*Arch. de méd. nav.*, 1867, 1<sup>er</sup> semestre).
- JOURDEUIL. — *Considérations générales sur l'ulcère de Cochinchine* (*Recueil des mémoires de méd. mil.*, 1869).
- ROCHARD (J.). — *Étude synthétique sur les maladies endémiques* (*Arch. de méd. nav.*, 1871, 1<sup>er</sup> semestre).
- LA LANCETTE. ANGLAISE, juillet 1872. — *Traitement des ulcères de Dehli*; traduction dans (*Arch. de méd. nav.*, 1873, 1<sup>er</sup> semestre).
- TREILLE. — *De l'ulcère phagéd. des pays chauds* (*Arch. de méd. nav.*, 1874, 1<sup>er</sup> semestre).

## 1. Causes. — L'ulcère phagédénique de nos climats

tempérés, déterminé par la double influence d'un traumatisme de nature variable et de la misère organique, n'est pas rare; celui qui, sous les latitudes chaudes et torrides, est consécutif à l'action des mêmes causes est beaucoup plus fréquent, il a un caractère plus aigu le plus souvent, une évolution destructive plus rapide, et ce sont là les raisons qui expliquent l'intérêt qui s'y attache. Dans l'un et l'autre cas, c'est-à-dire, quelle que soit la zone climatique, il constitue une variété spéciale du phagédénisme, absolument distinct au point de vue étiologique de celui que peuvent créer la syphilis, la pourriture d'hôpital, la scrofule, le scorbut, etc. D'autre part, quel que soit le lieu dans lequel on l'observe, il n'a pas de caractère particulier variant avec ce lieu (Chapuis, Le Roy de Méricourt, J. Rochard, etc.) : il est au fond partout le même, de telle sorte qu'il nous suffira d'indiquer, pour les diverses parties du monde, les localités où il a été le plus fréquemment observé, et de justifier ainsi les dénominations diverses qui lui ont été attribuées en géographie médicale.

En Afrique, on l'observe plus particulièrement au Sénégal, à Kéniéba, poste situé entre le fleuve Sénégal et la rivière Falémé (ulcère de Kéniéba), au Gabon où il atteint les noirs dans la proportion de 32 ulcères sur 100 malades (Griffon du Bellay), sur la côte et sur l'île de Zanzibar, aux Comores, à Madagascar, sur la côte de Mozambique (ulcère de Mozambique).

En Asie, il est connu sous le nom d'ulcère d'Orient, de plaie de l'Yémen, de l'Hedjaz, d'ulcère de Dehli, de Saigon, de Cochinchine, et il n'est pas exclusif à ces divers points géographiques, car on le rencontre également en Perse, dans le Cambodge, le Laos et la Chine sud.

L'Océanie est loin d'en être exempte : il existe en Nouvelle-Calédonie, dans les archipels de la Malaisie et dans diverses îles de la Polynésie.

Il s'observe dans toute l'Amérique intertropicale, aux grandes et aux petites Antilles, à Vera Cruz où Bouffier l'a signalé, à la Guyane française où il est très commun, puisque Chapuis lui attribue le chiffre de 22 pour 100 malades traités.

Comme il a été dit plus haut, il y a deux facteurs de l'ulcère phagédénique : 1° Un traumatisme, un choc, une solution de continuité des tissus, la piqure d'un insecte ailé, l'entrée de la puce chique dans un point des téguments, l'érosion produite par un fragment de corail, une épine de cactus, une papule, une vésicule banale érodée par le grattage ou le frottement d'un vêtement, l'usage de chaussures mal ajustées, le contact et le séjour sur les téguments des vases des marais et en somme une des mille formes du traumatisme de la peau ; 2° la misère organique, l'appauvrissement du sang, quelle que soit la race : c'est ainsi qu'on l'observe plus fréquemment sur les Indiens des classes inférieures, sur les Annamites anémiques et affaiblis, sur les blancs et les noirs déportés à la Guyane, etc.

2. **Symptômes.** — La maladie qui nous occupe est un ulcère grave, remarquable par la tendance qu'ont les tissus atteints, à subir une destruction moléculaire plus ou moins étendue, et par l'anesthésie consécutive que l'on constate souvent, non seulement sur les bords et dans le fond de l'ulcère, mais encore dans les régions voisines. Son siège presque exclusif est le membre inférieur ; l'ulcère se rencontre par exception aux mains, à l'épaule, au tronc.

On lui considère une forme légère et une forme grave (Treille).

La forme légère est la plus commune, partout où la maladie, traitée dès son début, est l'objet de soins éclairés. La scène s'ouvre par une lésion qui varie avec la cause qui l'a produite, puis on constate au point lésé, une élevation, une papule rouge (Laure, Bassignot, Treille), accompagnée de prurit. Le grattage de la papule entraîne son excoriation et on observe alors un suintement séreux, le soulèvement des bords de la nodosité, le développement d'une aréole inflammatoire, la constitution de l'ulcère et sa suppuration. Plus tard, si des pansements appropriés ne viennent pas modifier la nature et la quantité de la sécrétion morbide, celle-ci prend l'odeur des liquides de macération anatomique, le fond de l'ulcère devient vineux, ses bords sont taillés à pic, sa surface est très douloureuse, mais la destruction moléculaire n'a pas de tendance à progresser. A une époque variable, on voit cesser les symptômes inflammatoires et la suppuration, et apparaître les bourgeons charnus qui conduisent à la cicatrisation de l'ulcère. — Cette forme ne s'accompagne généralement pas de fièvre : elle se complique parfois d'état saburral. Ce qui la distingue par dessus tout de la forme grave, c'est l'absence ou la faible intensité du phagédénisme.

La forme grave débute très souvent par un petit abcès sous-cutané, ce qui explique l'opinion trop exclusive d'Armand et de Linguette qui font dériver fréquemment l'ulcère phagédénique d'une pustule d'ecthyma. On observe ensuite, comme dans la forme légère, une période d'inflammation ulcéreuse, et concurremment un phagédénisme plus ou moins dévastateur qui frappe soit les téguments seuls, soit aussi les parties profondes sous-jacentes à l'ulcère. Ce travail ulcératif s'accompagne presque toujours d'une fièvre

plus ou moins aiguë. La maladie parcourt alors une période de durée variable, dans le cours de laquelle on constate, pour les cas favorables, la cessation de l'inflammation et la formation de bourgeons charnus réparateurs, tandis que dans les cas rebelles, on observe l'état atonique et insensible de l'ulcère et des régions voisines, le phagédénisme progressif rendant imminentes les amputations ; le marasme, la septicémie, la pourriture d'hôpital.

L'état de l'ulcère, au point de vue de sa sensibilité, est un caractère important à signaler. Pendant la période aiguë de l'affection, « l'ulcère annamite est presque toujours très sensible » (Richaud); « la douleur, faible au début, devient très forte quand le phagédénisme a envahi les muscles sous-jacents » (Bassignot); « la douleur dans la forme aiguë, est continue, gravitative et s'exaspère au moindre contact » (Moisson); « la sensibilité est toujours conservée et souvent exagérée dans la période aiguë de l'ulcère » (Thaly). Quand l'ulcère est entré dans la période chronique, alors surtout qu'il est atone et que les topiques divers ne modifient en aucune manière l'état de sa surface, la scène change ; en voici des témoignages : « à la sensibilité de la première période succède un état d'anesthésie assez prononcé... l'anesthésie presque complète a été souvent observée dans les vieux ulcères » (Moisson); « quand l'affection passe à l'état chronique, l'anesthésie devient fréquente : elle est constante chez les sujets qui ont vu l'ulcère se reproduire plusieurs fois sur le même point du corps » (Thaly). Chapuis n'est pas moins catégorique et déduit de l'étendue de la région anesthésiée une règle importante relative aux amputations devenues nécessaires. Nous y reviendrons. Autre point : quand l'ulcère est guéri, l'insensi-



bilité persiste dans la cicatrice : tient-elle à l'absence de nerfs dans le tissu inoculaire ? non, sans aucun doute ; car l'anesthésie de la région plantaire a été constatée à la suite d'ulcère de la région dorsale.

La durée de la maladie est le plus souvent longue ou très longue, la mort est une terminaison exceptionnelle.

**3. Anatomie pathologique.** — Elle n'est encore qu'ébauchée. C'est elle cependant qui nous éclairera sur la nature et sur l'étendue des lésions nerveuses qui ont pour point de départ l'ulcère, et qui déterminent par extension l'insensibilité et l'anesthésie qui siègent dans les régions voisines. On a étudié l'ichor ulcéreux au microscope. Treille a recueilli ce liquide sur une spatule, l'a examiné à différents grossissements, et a constaté la présence de leucocytes relativement peu nombreux, de cellules et de fibres de tissu conjonctif, de globules de graisse, de cellules épidermiques et surtout de cadavres de globules sanguins. Il n'a trouvé aucun parasite spécial, mais nous avons vu que l'étiologie paraît pouvoir s'en passer.

**4.** La prophylaxie de l'ulcère phagédénique est tout entière dans la protection des téguments contre les agressions extérieures, et dans l'entretien ou l'amélioration de la santé générale.

La maladie une fois déclarée, quelle est la meilleure conduite à tenir ? Tous nos collègues estiment que sans un traitement général tonique et reconstituant, il n'y a pas de guérison possible des lésions locales. Un bon régime, le séjour dans une habitation sèche, l'envoi dans un sanatorium, sur une altitude, dans un établissement d'eaux minérales, si toutes ces mesures sont possibles à prendre, le voyage sur mer dans de bonnes conditions de climat et de repos, le rapatrie-

ment, l'usage des toniques médicamenteux, tels sont les éléments d'un bon traitement général. L'ulcère est en même temps l'objet de soins spéciaux dont l'efficacité n'est pas partout et toujours certaine, mais qui ont fréquemment fourni à nos collègues les meilleurs résultats. Les pansements émollients sont incontestablement très avantageux pendant toute la durée de la période aiguë de l'ulcère: plus tard on modifie sa surface putride ou atone en la couvrant de poudre de charbon et de quinquina (Bassignot, Treille en Cochinchine), en la touchant avec une solution saturée de sulfate de cuivre (Richaud, à Saïgon); avec l'acide chlorhydrique employé comme détersif pour préparer le terrain à l'action de la solution cuivrique (Bassignot en Cochinchine); avec l'acide chlorhydrique fumant (Thaly à la Guyane); avec le suc de citron (Brion au Gabon). Les irrigations froides continues (Chapuis à la Guyane) et le cautère actuel ont également procuré quelques succès. Plusieurs de nos collègues se louent enfin du pansement par occlusion. Treille, le premier, a attiré l'attention sur les bons effets de la greffe épidermique appliquée aux ulcères, d'après les méthodes de Reverdin et de Ollier, quand le phagédénisme a entraîné la destruction des tissus dans une étendue telle que la nature est impuissante à les réparer, ou lorsque les ulcères sont dans un état d'atonie qui doit retarder indéfiniment la cicatrisation. Chapuis a déduit de l'insensibilité de l'ulcère ou des régions voisines une règle importante de pratique, alors que l'amputation dans un article ou dans la continuité est la seule ressource qui reste au médecin et au malade. « Si les amputations ont si souvent échoué, dit notre collègue, il est probable que c'est parce qu'on ne les a pas pratiquées assez loin de l'ulcère; parce qu'on n'est

pas allé au delà de la zone insensible : dans ces cas, la gangrène envahit presque toujours le moignon. Lorsque, au contraire, la sensibilité est conservée, on peut opérer beaucoup plus près, et même sur la limite de l'ulcère. » « J'ai pratiqué l'amputation de Chopart pour un vaste ulcère de tout le dos du pied avec commencement de carie des os ; l'incision supérieure a été faite sur la ligne qui séparait les tissus sains des parties ulcérées et qui se trouvait juste au niveau de l'articulation de l'astragale avec le scaphoïde ; il n'y avait pas moyen de faire un lambeau supérieur, mais la plante du pied fournissait un lambeau plantaire suffisant. Je n'ai pas eu la moindre portion de tissus gangrenée, et cependant les conditions générales et locales du sujet étaient assez mauvaises ; mais la sensibilité existait ; si elle avait été abolie, je me serais sans doute décidé à amputer la jambe. » (Chapuis.)

### § 9. — Lèpre.

Dénominations diverses. — Ahène (en malgache) ; Cocubea, cacabay (Antilles) ; morphea (Brésil) ; mal rouge de Cayenne ; spedalsked ou lèpre du Nord, de Laponie, d'Islande, de Suède, de Norwège ; ngerengere (Nouvelle-Zélande) ; mal de Crimée ; lèpre taurique, lèpre des Cosaques ; lèpre du Holstein ; éléphantiasis des Grecs (dénomination défectueuse qui prête à la confusion avec l'éléphantiasis vrai ou des Arabes).

L'identité de la pinta du Mexique et de l'aïnhum de divers pays avec la lèpre ne repose jusqu'à présent que sur des hypothèses : je parlerai donc de ces affections dans des paragraphes spéciaux.

## Consultez :

- GOMEZ. — *Mém. sur les moyens de diminuer les cas d'Éléphantiasis en Portugal*. Lisbonne, 1821.
- AINSLY. — *Observations sur la lèpre des Arabes*. Londres, 1826.
- TAMISIER. — *Voyage en Abyssinie*. Paris, 1839.
- THEVENOT. — *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*, 1840.
- LE VACHER. — *Guide médical aux Antilles*, 1840.
- SIGAUD. — *Du climat et des maladies du Brésil*, 1844.
- DANIELSEN ET BOECK. — *Traité de la Spedalsked ou Elephantiasis des Grecs*. Paris, 1848, traduit par Nogaret.
- DUCHASSAING. — *Mémoire sur l'Éléphantiasis des Arabes et sur la spiloplaxie indienne* (Arch. gén. de méd., 1854).
- DELIJOUX DE SAVIGNAC. — *De la Spedalsked et de la radesyge, maladies endémiques dans le nord de l'Europe* (Arch. gén. de méd., oct. 1857).
- GUÉRAULT. — *Observations médicales recueillies dans les mers du Nord*. Thèse, Paris, 1857.
- LAURE (Jules). — *Considérations pratiques sur les maladies de la Guyane*. Paris, 1859.
- GIBERT. — *Traité pratique des maladies de la peau*. 1860, 1<sup>er</sup> vol., p. 463.
- PONCET. — *De la lèpre au Mexique* (Recueil de mém. de méd. de chir. et de pharm. militaires, 1864, t. XII).
- BRASSAC. — *Les éléphantiasis, éléphantiasis des Grecs* (Arch. de méd. nav., 1866, 2<sup>e</sup> semestre).
- BRASSAC. — *Une mission médicale à Cumana* (Arch. de méd. nav., 1869, 2<sup>e</sup> semestre).
- MALASSEZ ET LAMBLIN. — *De la lèpre*. Thèse de Paris, 1871.
- REY. — *Géographie médicale, passim* (Dict. de méd. et de chir. pratiques, 1872).
- MAC-AULIFFE. — *Mémoire manuscrit du concours pour le grade de médecin de 1<sup>re</sup> classe* (Bibliothèque de l'École de Brest, 1873).
- ASHMEAD. — *Lèpre japonaise*, traduction de Pietri (Arch. de méd. nav., 1875, 2<sup>e</sup> semestre, p. 147).
- A. VINSON. — *Du traitement de la lèpre d'après les récentes découvertes* (Arch. de méd. nav., 1878, 2<sup>e</sup> semestre).
- HILLAIRET. — *Conférence clinique sur la lèpre* (Progrès médical, 1877, n° 30).
- THAON. — *De la lèpre anesthésique mutilante* (Progrès méd., 1877, n° 45).
- AVEZON. — *Examen microscopique de la moelle d'un lépreux* (Progrès médical, 1879, n° 11).
- GRASSET. — *Lèpre et sclérodémie* (Gaz. heb., 1879, n° 38).
- BRASSAC. — *Analyse critique du livre de Lesserteur, directeur au Séminaire des missions étrangères, intitulé le Hoang-nan, remède*

*tonquinois contre la rage, la lèpre et autres maladies* (Arch. de méd. nav., 1880, 1<sup>er</sup> semestre).

ROCHEFORT (L.). — *La Bactérie de la lèpre* (Arch. de méd. nav., 1880, 1<sup>er</sup> semestre, d'après les travaux de Hansen).

LOMBARD (de Genève). — *Traité de climatologie médicale avec Atlas et carte de la distribution de la lèpre sur le globe*. Paris, 1880.

**1. Causes.** — 1<sup>o</sup> *Étude géographique.* — Les influences des climats, celles qui par conséquent dérivent de la constitution du sol, de l'action des météores, de la composition de l'air atmosphérique, paraissent absolument étrangères à la genèse de la lèpre; c'est une maladie à peu près ubiquitaire, qui se développe avec des caractères cliniques identiques en Islande, aussi bien qu'aux Antilles, dans les États scandinaves comme dans l'empire Birman. Il convient donc d'en étudier la distribution sur le globe en prenant pour point de départ les grandes divisions géographiques, et sans tenir compte des différences qui sont le propre de chacun des climats.

En Europe, c'est dans les pays du Nord et dans ceux du Sud, que la lèpre a le plus de fréquence, c'est-à-dire d'une part en Islande, en Suède et en Norvège, et d'autre part dans le sud-est de la Russie, dans presque toutes les îles de l'Archipel gréco-turc, en Espagne et en Portugal. Tous les autres pays d'Europe, l'Italie, la France provençale, la Suisse, l'Autriche, l'Allemagne, la Hollande et les Îles-Britanniques ont sans doute des lépreux, mais il est réellement impossible d'attacher de l'importance à la maladie dans ces régions, tant elle y est exceptionnelle, malgré les épidémies du moyen âge. En Islande, elle porte le nom de *spedalsked*, comme en Suède et en Norvège. D'après Guérault, cité par Rey, le nombre des lépreux d'Islande était, en 1857, de 3 pour 1.000 habitants; la

maladie s'observait dans ce pays sous deux formes, la tuberculeuse ordinaire, commune et moins grave, et à côté de celle-ci, une forme adynamique et dénutritive, rare, mais d'une très grande gravité. En Norwège, au moins dans certaines localités, la maladie est très fréquente. Au dénombrement de 1846, dit Guérault, il y avait un lépreux sur 95 habitants dans les environs de Bergen, et, dans toute la Norwège, 1318 spédalsques, dont 196 internés dans les hôpitaux. Depuis cette époque la maladie passe pour avoir fait de grands progrès dans toute la Norwège, mais nous manquons de chiffres pour fixer nos idées sur ces fâcheuses conditions de la santé publique dans ce pays. En Suède, la situation est beaucoup moins grave, la maladie ne se rencontre plus guère que dans la province de Helsingelande. La lèpre n'est pas rare dans le sud-est de la Russie d'Europe, sur le littoral de la Crimée, de la mer d'Azow, en Circassie, dans les provinces cosaques jusqu'au Caucase. Dans l'Archipel, la maladie s'observe plus particulièrement en Crète, à Céphalonie, en Eubée, à Ténédos, à Patmos, à Samos. En Crète, dit Rey, si on ajoute au nombre des lèpres confirmées ou avouées, le chiffre approximatif de celles qui sont encore peu apparentes ou que l'on dissimule, on est conduit à penser qu'il y a 3 lépreux sur 1,000 habitants. En Espagne, la maladie s'est perpétuée dans les Asturies, la Catalogne, l'Andalousie, la Grenade, la Galice ; en Portugal, on l'observe surtout dans le district montagneux de Laloës.

La lèpre est beaucoup plus commune en Asie qu'en Europe ; elle est assez fréquente dans quelques localités de la Palestine, à Ramalat notamment ; elle est également endémique dans plusieurs villes importantes de la Perse. Dans l'Inde, elle existe depuis les

temps les plus reculés : sa fréquence a nécessité la création des léproseries de Bombay, de Colombo, de Pondichéry, de Madras ; elle est sensiblement plus fréquente dans la partie méridionale de la péninsule que dans les latitudes plus élevées, et sur le littoral, plutôt que dans l'intérieur de l'Indoustan. Elle est de même très commune en Birmanie, à Rangoon, à Tabai, à Martaban ; sa fréquence diminue dans le royaume de Siam et dans l'Annam ; la maladie est rare en Cochinchine. Il n'en est pas de même en Chine, particulièrement à Canton, à Tché-fow, à Foo-chow où sont établies quatre grandes léproseries ; au Japon, par contre, les cas de lèpre que l'on observe de temps en temps, ne sont pas assez nombreux pour donner à la maladie le caractère de l'endémicité. L'Afrique est l'une des parties du monde dans laquelle la lèpre est le plus répandue, au moins pour le littoral, car nous sommes incomplètement renseignés en ce qui concerne les pays de l'intérieur. Elle est très répandue en Égypte et son endémicité est bien établie pour le littoral de la mer Rouge et de la Méditerranée, et pour toute la vallée du Nil. Elle est de même endémique dans les régences de Tripoli et de Tunis, mais elle est plus rare en Algérie, surtout dans l'intérieur des provinces. Au Maroc, elle reprend en partie sa fréquence, car dans la capitale les lépreux occupent, en grand nombre, tout un quartier. Elle est très répandue sur tout le littoral de la Sénégambie, à Saint-Louis, à Gorée, à Sierra-Leone, parmi les indigènes : on la retrouve encore le long de la Côte-d'Or, ainsi qu'au Gabon et dans tout le Congo, mais il semble qu'elle soit beaucoup plus rare dans les possessions portugaises du Benguela. Elle sévit au contraire au Cap où existent deux léproseries. On en rencontre quelques cas

le long du littoral du Mozambique, parmi les mulâtres, les Arabes et les Maures ; elle est fréquente en Abyssinie soit sur le littoral, soit même dans les altitudes montagneuses de ce pays. Dans l'intérieur de l'Afrique, on l'a particulièrement signalée dans le Darfour, mais sa rareté paraît établie d'une manière générale dans le Sennaar, le Soudan, le Fellatah et le Dahomey. Les îles des deux côtes africaines n'en sont pas exemptes, celles surtout de la côte orientale, Maurice, la Réunion, Madagascar. Madère possède une léproserie, et les Açores, bien que moins frappées par l'endémie, comptent cependant la lèpre parmi les maladies fréquentes de leurs habitants.

Les indigènes de la Malaisie et de la Polynésie occidentale sont assez fréquemment atteints de la lèpre. On observe toutes les formes de cette maladie, spécialement la lèpre à forme squameuse et la lèpre mutilante, à Bornéo, à Amboine, aux Carolines, dans les îles de l'Archipel des Navigateurs, aux îles Mariannes. A Tahiti et aux Marquises, elle est au contraire assez rare.

En Amérique, elle est très répandue dans toute la zone intertropicale. Les tribus indiennes du Mexique en sont fréquemment atteintes. Elle règne dans toute l'Amérique centrale, en Nouvelle-Grenade, au Venezuela, aux Antilles, chez les nègres et les hommes de couleur, à la Guyane, au Brésil. Presque tous ces pays ont dû établir des léproseries dont une des plus connues est celle de Cumana dans l'ouest du Venezuela. Par contre, dans le sud et le nord de l'Amérique, au delà des deux tropiques, elle perd presque partout son caractère endémique ; elle ne le reprend que dans l'Archipel des Iles Aléoutiennes où elle atteint sous forme de *spedalsked* ou de lèpre tuberculeuse polaire les indigènes Kamtschadales et Esquimaux.



2° *Genèse.* — Les causes immédiates de la lèpre sont jusqu'à ce jour plutôt entrevues que réellement définies. Il est incontestable toutefois que la lèpre rentre dans le groupe des maladies dont la préservation est du ressort de l'hygiène. La lèpre frappe les peuples misérables, les races peu soucieuses des règles hygiéniques ; elle diminue là où le bien-être augmente, et c'est sans doute au progrès de l'hygiène, plus qu'aux prescriptions rigoureuses, formulées au temps des lèproseries, que l'on doit son extinction dans l'Europe centrale. Mais pour aller plus avant dans la recherche de l'étiologie, où est l'infraction aux lois de l'hygiène ? On a surtout mis en avant la malpropreté, l'usage des viandes salées, l'alimentation par le poisson surtout. L'influence de la chair du poisson serait bien près d'être démontrée s'il n'y avait pas le chapitre des exceptions. La lèpre est incontestablement plus répandue chez les peuples ichthyophages que chez tous les autres ; nous l'avons vue fréquente chez les Aléoutiens, les Islandais, les Norwégiens des côtes, les Chinois des grandes villes maritimes, les insulaires de la Malaisie, les indigènes du littoral africain, de la mer des Antilles et du golfe du Mexique ; mais fréquemment aussi, il faut bien le dire, la lèpre frappe très inégalement deux populations ichthyophages voisines. A la Réunion, dit Mac-Auliffe, le quartier où les lèpreux sont en plus grand nombre est celui de Saint-Leu, dont les habitants, presque tous pêcheurs, ne se nourrissent que du produit de leur pêche ; aux Seychelles, où la mer est très poissonneuse, la lèpre est également très répandue ; mais à Zanzibar elle est beaucoup moins commune que dans ces deux pays, bien que la population pauvre y consomme beaucoup de poisson. Ajoutons à ces faits, que si l'on se rend compte du grand nombre

de localités où la lèpre n'existe pas, bien que les habitants soient ichthyophages, on est conduit à renoncer à cette étiologie exclusive, et à ne l'admettre qu'à titre d'appoint dans la genèse de la maladie ; l'alimentation insuffisante ou exclusive par la chair du poisson, peut en effet être invoquée, concurremment avec la malpropreté et les autres conditions de la vie misérable, pour expliquer le développement de la maladie incontestablement générale dont nous cherchons les causes.

Tous les auteurs sont d'accord sur l'hérédité de la lèpre et c'est par la voie de l'hérédité qu'elle se transmet souvent dans les familles aisées sous toutes les latitudes. Nos collègues en ont cité plusieurs exemples empruntés à la pathologie coloniale. Il n'y a donc pas de doute à ce sujet.

La transmissibilité n'est pas aussi nettement établie. La lèpre était considérée par nos devanciers comme étant essentiellement transmissible ; les mesures draconiennes prises contre les lépreux au moyen âge le démontrent suffisamment. Actuellement la plupart des médecins modernes nient la transmissibilité. Brasseur a étudié la lèpre à Pondichéry, aux Antilles, à Cumana, et pense qu'elle n'est pas transmissible. MacAuliffe est d'un avis contraire pour la lèpre observée à la Réunion : d'après les renseignements qu'il a pris dans cette colonie, la lèpre serait contagieuse dans le cours de sa dernière période, alors que le lépreux, sorte d'ulcère ambulant, est atteint de lésions qui détruisent les téguments aussi bien que les tissus des muqueuses digestive et broncho-pulmonaire. En présence de ces affirmations contradictoires, il nous faut bien attendre de nouvelles recherches. Dans tous les cas, la transmissibilité, si elle existe, est incontestable.

blement très faible, car il est nombre de villes dans lesquelles les lépreux ne sont pas isolés, sans que l'on constate des faits de transmission susceptibles de modifier les habitudes des populations et de les obliger à recourir à la séquestration des malades. Je dois dire toutefois que je parle surtout ici des villes musulmanes, dans lesquelles le lépreux est respecté, quand même, par les coutumes des populations.

La lèpre n'est-elle pas une maladie parasitaire ? Les travaux du D<sup>r</sup> Armaner Hansen, de Bergen (1873), démontrent qu'il est facile de constater chez les spédalsques, la présence d'organismes microscopiques qui font partie de l'ordre des Bactéries, et qui abondent dans les tubercules, dans le sang des lépreux, à condition qu'il ne soit pas fraîchement sorti des vaisseaux, et dans le sérum des mêmes malades. Pour l'examen des tubercules, Hansen enlève avec des ciseaux une de ces tumeurs à l'état cru, puis râclant avec un scalpel la surface de section, il laisse séjourner pendant quelques jours le produit de la râclure dans la chambre humide. Alors, si après avoir coloré la préparation avec du violet de méthyl, il l'examine avec de très forts grossissements (objectifs 9 à 11 à immersion de Hartnack), il constate la présence : 1° de cellules brunes ou brun-jaunâtres dont les unes sont remplies de corps qui ont l'apparence de fines granulations, tandis que les autres contiennent un grand nombre de petits bâtonnets parallèles ; 2° de petits bâtonnets libres dans les espaces placés entre les cellules. Si on vient à appuyer sur le couvre-objet, les cellules se brisent, et les petits bâtonnets fourmillent dans la préparation. L'examen du sang et du sérum conservés peut se faire par le même procédé et démontre, comme celui du tubercule, la présence des bâtonnets caractéristiques. Cohn

les a rangés dans les Bactéries à titre d'espèce particulière à la lèpre. — Il est nécessaire que ces expériences soient répétées dans les pays à lèpre, et qu'elles soient en outre complétées, au point de vue de la transmissibilité de la maladie, par des inoculations pratiquées sur les animaux (1).

**2. Symptômes.** — La lèpre affecte diverses formes, qui tantôt se développent isolément, tantôt se succèdent, et tantôt se combinent entre elles. Aussi les dénominations de lèpre tuberculeuse ou phymatode, de non-tuberculeuse ou aphyumatode, de lèpre anesthésique, muqueuse, amputante, léonine, dactylienne, maculeuse, ulcérente, atrophique, etc., n'indiquent-elles pas des espèces qui s'excluent, mais bien des modes divers de la lèpre, combinés le plus souvent chez le même malade. Au fond, la lèpre est toujours la même. En dehors des altérations diathésiques qui la constituent, un certain nombre d'éléments morbides locaux la caractérisent, le tubercule, l'ulcération, l'anesthésie, l'atrophie, et, à un plus faible degré, l'hyperesthésie ; et ces éléments morbides se groupent en deux syndromes principaux qu'il convient de séparer pour l'étude, et qui répondent aux dénominations classiques de lèpre non-tuberculeuse et de lèpre tuberculeuse.

La lèpre non-tuberculeuse ou aphyumatode présente les caractères suivants : au début, taches plus ou moins larges et nombreuses, grises, blanchâtres, couleur café au lait, siégeant aux membres inférieurs, aux jambes principalement, aux mains, au tronc.

Ces taches, ces plaques, sont le plus souvent insensibles. On peut, en ces points, piquer la peau, la pin-

(1) E. Rochefort, d'après Hansen, *loc. cit.*

cer, la brûler sans que le malade accuse la moindre souffrance ; la sensibilité est perdue dans tous ses modes. Très souvent, dit Mac-Auliffe, quand le malheureux lépreux touche des objets surchauffés, il se brûle très profondément. Au niveau des plaques la peau est lisse, comme parcheminée ; très rarement elle a l'aspect de l'ichthyose. Les plaques et les taches siègent beaucoup plus rarement aux membres supérieurs et sur le tronc, qu'aux membres inférieurs. Comme elles peuvent persister longtemps sans autre manifestation de la lèpre, elles ont été plusieurs fois l'occasion d'erreurs de diagnostic, l'anesthésie dont elles sont le siège ayant paru être l'écho d'une lésion des nerfs périphériques ou du système nerveux central. Les taches sont quelquefois accompagnées de pustules varioliformes et de bulles de pemphigus. Toutes ces lésions peuvent disparaître plus ou moins rapidement ou bien avoir pour conséquence des ulcérations qui peuvent être excessivement douloureuses, mais qui perdent peu à peu toute sensibilité au contact ou à la douleur. La lèpre non-tuberculeuse est donc en même temps anesthésique et ulcéreuse, du moins dans la grande majorité des cas.

La lèpre tuberculeuse ou phymatode est aussi constituée par des taches et des ulcérations, mais ce qui la caractérise surtout, c'est la présence des tubercules et l'extrême rareté de l'anesthésie sur la surface des taches et dans les tissus qui leur sont sous-jacents. L'hyperesthésie peut y être constatée.

*Taches.* — Les unes sont caractéristiques, les autres banales. Les premières ont diverses colorations : elles peuvent être rouges (mal rouge de Cayenne), jaunes, hépatiques, mixtes : elles présentent un léger relief ; elles peuvent être limitées par le palper, leur partie

centrale est parfois déprimée. Leur étendue est variable, elles peuvent être anesthésiques, mais ce n'est pas l'ordinaire. Elles débutent à la face et peuvent apparaître consécutivement, aux membres et au tronc. Les taches non caractéristiques sont squameuses, ichthyosiques, pellagreuses, pityriasiques : dans toutes ces variétés d'altération épidermique, les squames s'exfolient et se renouvellent.

*Tubercules.* — Ils se développent tantôt au niveau des taches, tantôt dans des régions jusque-là saines. Ils apparaissent surtout à la face, par poussées; l'éruption est annoncée, dans la région qui va être atteinte, par la chaleur, la tension, la douleur, la couleur cuivrée des téguments : quand le tubercule s'est développé, la chaleur disparaît, mais le gonflement et la chaleur persistent, et le tubercule a une grande analogie d'aspect et de coloration avec celui de la syphilide tuberculeuse. Si l'éruption de la face est très confluente, l'état de cette région justifie la dénomination caractéristique de lèpre léonine. Les membres et le tronc sont généralement atteints après le visage. La poussée tuberculeuse est parfois accompagnée de fièvre. — Les surfaces muqueuses sont généralement atteintes après les téguments. Dans les fosses nasales, sur la muqueuse du pharynx et du larynx, sur la surface de la conjonctive, de l'iris, sur la muqueuse linguale au niveau des papilles caliciformes, les tubercules se présentent sous la forme de taches boursoufflées, d'un rouge pâle, grisâtre, jaunâtre. Une fois constitués ils se ramollissent, déterminent souvent des troubles plus ou moins profonds dans les fonctions des organes qu'ils intéressent, se résorbent très rarement, et se terminent au contraire fréquemment par des ulcérations.

*Ulcérations.* — L'évolution de ces lésions d'un ordre nouveau peut être salutaire, car il arrive parfois que l'élimination de la matière contenue dans le tubercule précède la formation d'une cicatrice, laquelle est dure, d'un blanc nacré, légèrement saillante; mais le plus souvent, quel que soit leur siège, ces ulcérations sont essentiellement destructives des tissus, et elles entraînent, dans toutes les régions du corps, des pertes de substance qui peuvent avoir les conséquences les plus graves. — Arrivés à cette période de la maladie, les malades exhalent une odeur infecte; ils sont pris de diarrhée et succombent le plus souvent dans le marasme: la mort dans quelques cas est déterminée par l'éclosion d'une pneumonie ou d'une pleurésie insidieuse, d'un érysipèle malin, d'une hémorrhagie, d'un ramollissement cérébral si les tubercules ont envahi le système nerveux central, d'une asphyxie liée aux altérations laryngiennes. C'est parfois l'infection putride qui termine la scène morbide. La durée de la maladie est de dix à vingt années.

Telle est la lèpre dans ses deux formes classiques. Les lèpres anesthésique, maculeuse, ulcérante n'indiquent que la prédominance d'un symptôme ou d'une lésion, la lèpre léonine se rapporte à un aspect particulier de la face; l'amputante ou mutilante aux progrès de l'ulcération destructive. On trouve des spécimens de cette dernière variété dans toutes les léproseries de la zone torride: elle consiste tantôt dans la perte d'un doigt, d'une partie de la main ou du pied, d'un avant-bras tout entier, tantôt dans de larges dénudations osseuses des membres ou de la face. La lèpre atrophique, de son côté, n'est pas rare et elle appartient le plus fréquemment à la forme anesthésique non-tuberculeuse. On constate d'abord chez le malade une parésie des mem-

bres inférieurs, l'atrophie vient ensuite, et elle a pour conséquence les déformations des articles, l'écartement des doigts, la disposition de la main en griffe, etc.

**3. Anatomie pathologique.** — L'altération du sang dans la lèpre est absolument inconnue dans sa nature. Les lésions anatomiques des tubercules et des centres nerveux ont été l'objet de recherches plus précises que je vais exposer succinctement.

Tant qu'il n'y a que tache, il se passe sans doute dans les couches de l'épiderme et du réseau du Malpighi des phénomènes morbides qui ont leur importance : on ne les a pas encore définis. Quant aux tubercules, l'étude de leur évolution par les coupes pratiquées dans ces tumeurs à différents degrés de développement, montrent qu'au début de la maladie le derme est épaissi et infiltré d'une matière visqueuse rougeâtre. Cette infiltration va en augmentant et finit par se condenser en un tubercule assez nettement limité, lequel, par compression, laisse échapper une matière jaunâtre, la matière tsarathique, constituée surtout par de l'albumine. Sous le derme, dans le tissu cellulaire sous-cutané, on constate la condensation, l'induration, l'adhérence du tissu malade à la face profonde du derme. Les veines qui traversent cette région altérée sont augmentées de volume et leur tunique externe est adhérente au tissu induré qui les environne ; il en est de même du névrilemme des nerfs sous-cutanés. Mais la présence de la matière tsarathique (1), n'est pas limitée à cette zone. On constate que l'infiltration gagne la surface des vaisseaux voisins et des troncs nerveux, et que des colonnes irrégulières de cette matière se portent des parties superficielles vers

(1) Le nom hébreux de la lèpre est *Zaraath*.



les plans profonds. Au microscope, les tubercules sont constitués par une masse fondamentale diaphane qui se fend sur la plaque de verre et apparaît comme un réseau de fibrilles qui enserme des corpuscules granuleux, arrondis, étoilés, ovalaires, leucocytes pour les uns, granulations indéterminées pour les autres. Au milieu de ces corpuscules, se montrent des globules graisseux, quelques hématies déformées, et chose bizarre, dans quelques cas seulement, un grand nombre d'acari ; mais l'absence de l'acarus dans beaucoup de tubercules enlève à ce parasite toute importance étiologique. Les tubercules des muqueuses et des séreuses présentent des caractères identiques. Danielssen, Boeck, Brassac).

Les recherches du D<sup>r</sup> Hansen, de Bergen, dont j'ai parlé plus haut à propos de l'étiologie, doivent être rappelées ici. D'après ce médecin, le caractère le plus important des tubercules, ainsi que du sang et du serum conservés, serait la présence d'une bactérie que l'on rencontrerait dans la matière morbide sous deux formes évolutives distinctes, le corpuscule et le bâtonnet.

Les altérations du système nerveux périphérique et central ont été depuis Carter l'objet de constatations assez importantes pour servir de base à une doctrine spéciale relative à la lèpre. Carter a recherché dans la forme anesthésique les traces des altérations nerveuses, d'où l'altération qu'il a désignée sous le nom de névrite albumineuse des nerfs cutanés et de quelques nerfs cérébraux. D'après cet anatomo-pathologiste, les nerfs, dans la lèpre, sont augmentés de volume, et comme imbibés d'une matière albumineuse spéciale en dedans et en dehors du névrilemme. Il a constaté la présence de cette matière sur les nerfs péri-

phériques, sur les racines des nerfs spinaux, sur la pie-mère et l'arachnoïde spinales, sur la moelle, à la base du cerveau, à l'origine des nerfs crâniens. Au microscope, les tubes nerveux sont disjoints, écartés par la matière albumineuse, parfois déformés ou variqueux, parfois détruits. Les cellules de la substance grise ont été trouvées raréfiées, et les fibres radiculaires variqueuses, moniliformes.

Voici maintenant des recherches plus récentes. « Sur la moelle d'un lépreux mort dans le service du D<sup>r</sup> Hillairet, Tschiriew a constaté l'atrophie des cellules de la substance grise des cornes postérieures, l'accumulation dans le tissu de l'épendyme de petites cellules rondes, lymphatiques ou embryonnaires, et l'intégrité de la substance blanche et des racines nerveuses. La peau, étudiée au niveau des deuxième et troisième phalanges d'un doigt, a paru infiltrée de cellules rondes dans toute l'épaisseur du derme ; sa structure était, sur quelques points, méconnaissable, il existait aussi de l'endartérite. Les nerfs collatéraux du doigt s'étaient transformés en cordons conjonctifs, ne renfermant plus que quelques fibres nerveuses dégénérées. » (Ch. Avezou.)

Wirchow a constaté, dans la lèpre atrophique, l'hypertrophie de la gaine conjonctive qui entoure les tubes nerveux, l'étranglement de ces tubes, leur disparition et la coïncidence de ces lésions avec l'atrophie des tissus et la parésie des membres.

La destruction des glandes sébacées, des follicules pileux et des glandes sudoripares sont également des faits à peu près constants, ainsi que l'état lisse et sec des plaques et des cicatrices, et la chute des cheveux et des poils.

En résumé, la lèpre peut être, au point de vue ana-

tomo-pathologique, caractérisée par les altérations constatées dans le système nerveux, et l'on comprend qu'on en ait fait une trophonévrose consécutive aux troubles nutritifs qu'engendre la misère et l'alimentation vicieuse. Les taches, l'anesthésie, les ulcérations, l'atrophie, l'accumulation de la matière granuleuse qui constituent les tubercules, les atrophies musculaires sont, dans cette doctrine, consécutives aux altérations caractéristiques des nerfs cutanés, de leurs troncs et du système nerveux central. Mais si la lèpre est de nature parasitaire, comme il est possible qu'on arrive à le démontrer, les lésions nerveuses ne devront-elles pas être considérées comme l'effet de la présence des bactéries, ainsi que les lésions cutanées? C'est ce qu'un avenir prochain nous apprendra vraisemblablement.

#### 4. **Traitement.** — Il doit être général et local.

Quelques médecins, beaucoup trop enclins au découragement, estiment qu'il n'y a jamais lieu d'instituer une médication spéciale ou spécifique, soit pour modifier l'état général, soit pour traiter les symptômes locaux. Pour eux, les causes de la lèpre étant toutes d'ordre hygiénique, et les médications spécifiques étant souvent suivies d'insuccès, le praticien ne devra pas s'écarter des règles communes de la thérapeutique. Il convient donc, à leur avis, de placer les lépreux dans une habitation saine, située sur une altitude, si cela est possible ; puis, après avoir prescrit ainsi l'air pur comme premier modificateur, de donner au malade une alimentation substantielle, les amers, les ferrugineux, les arsenicaux, l'huile de foie de morue ou de poisson, et de rendre plus efficaces ces agents de réparation organique en prescrivant les eaux minérales, ferrugineuses, iodurées, sulfureuses, les douches, l'hy-

drothérapie, la gymnastique. Quant aux déterminations locales, on les combattra par les agents ordinaires de la thérapeutique des symptômes, les tubercules par la teinture d'iode en badigeonnages et en injections par la seringue de Pravaz, les ulcérations par les caustiques superficiels, les douleurs par les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine, l'atrophie musculaire par les courants faradiques, etc.

Cette manière de voir est beaucoup trop exclusive. Trop de succès positifs ont été obtenus par certaines médications spéciales, ou par l'emploi de certains médicaments spécifiques pour qu'on se garde de les faire connaître, tout en souhaitant que la connaissance exacte de la nature de la lèpre permette de mieux préciser les règles d'un traitement toujours efficace.

*Traitement de Schilling. Java 1770.* — Il dure environ une année. On débute par des purgations répétées, obtenues au moyen des laxatifs ordinaires, et même des drastiques. Cela fait, on pratique, à intervalles de plusieurs semaines, des saignées générales dont on varie le nombre et l'abondance, suivant la résistance du malade et la marche des tubercules. Puis, pendant l'espace de trois mois, le lépreux est soumis à des sudations abondantes, provoquées par les boissons chaudes, les bains stimulants, l'exercice. Le régime a pour Schilling une grande importance : les viandes, le poisson, le laitage, doivent en être exclus ; le pain, les légumes frais, le bouillon de viande en sont les éléments. Le traitement local n'exige aucun traitement spécial, mais les topiques mercuriaux ne doivent pas être employés. Schilling agissait d'après des idées humorales : en réalité, il provoquait une rénovation forcée et continue des éléments anatomiques. Sa médication paraît avoir fréquemment réussi ; d'ailleurs, la seule réflexion

qu'elle suggère, c'est qu'elle n'est applicable qu'aux lépreux qui, étant au début de leur maladie, présentent une résistance organique suffisante pour lutter contre les déperditions auxquelles le traitement doit les soumettre.

*Traitement par le suc d'Assacou, traitement brésilien.*

— L'Assacou (*Hura Brasiliensis*) est une euphorbiacée commune dans le Brésil-Nord, le long du cours inférieur du fleuve des Amazones. Cette plante est employée journellement contre les manifestations de la lèpre par les naturels de cette région, son action thérapeutique a été pratiquement observée par les médecins de Santarem. Le traitement consiste dans l'administration quotidienne d'une pilule contenant 0,03 de suc ou lait d'assacou, d'une potion vomipurgative prise une fois la semaine (décoction de 13 grammes d'écorce pour 500 grammes d'eau, à laquelle on ajoute 10 à 20 gouttes de suc), et d'un bain ordinaire dans lequel on verse une infusion saturée faite avec l'écorce. Le suc d'assacou est un irritant topique dont l'action est analogue à celle des huiles ou des sucs des diverses euphorbiacées de la matière médicale. La médication est donc stimulante, cutanée, topique, et, par élimination, elle est en outre vomipurgative. Nous ignorons dans quelle mesure on peut compter sur ses bons effets ; toutefois ils paraissent inférieurs à ce qui a été obtenu par l'emploi des autres spécifiques.

*Traitement par l'hydrocotyle asiatique* (bévilacqua, hydrocotyle asiatica. Ombellifères). — C'est le docteur Boileau, de l'île Maurice, qui a introduit cette substance dans le traitement de la lèpre (1852). Ses essais ayant été assez heureux, nos collègues de l'Inde étudièrent avec empressement l'hydrocotyle. Lépine déterminà à Pondichéry sa composition chimique et ses

formes pharmaceutiques les plus pratiques, et Poupeau rechercha, dans la même colonie, quelle pouvait être sa valeur curative (1854). Plus tard (1857), Walther et Moufflet en retirèrent de bons effets à la Guadeloupe. Devergie, à l'hôpital Saint-Louis, et Le Coq, à Cherbourg, l'ont administrée dans les diverses dermatoses, mais ils n'en ont retiré aucun bon effet dans le traitement de la lèpre ancienne. Nous verrons qu'il n'en est pas de même dans le traitement des lèpres récentes.

La partie usitée de l'hydrocotyle est la racine. Il y a lieu de prescrire 10 à 30 grammes de poudre, ou bien 0,50 à 2 grammes d'extrait. La tisane se prépare par décoction faite avec 30 grammes de racine pour 1,000 grammes d'eau. Boileau a annoncé en 1854, quatre cas de guérison à l'île Maurice, dont une obtenue sur lui-même. Brassac pense qu'il s'agissait de la lèpre anesthésique et non de la lèpre tuberculeuse. Le résultat n'en est pas moins très important à signaler. Poupeau, qui a certainement traité par l'hydrocotyle les deux formes classiques de la lèpre, a conclu de ses recherches « que l'hydrocotyle est une plante douée des vertus les plus efficaces contre la lèpre tuberculeuse, si elle n'en peut être le spécifique (1) ».

Les conclusions de Walther, pour la Guadeloupe, ne sont pas moins satisfaisantes. Les voici : « Administrée à faible dose, de 0,05 à 1 gramme, la poudre d'hydrocotyle produit, dans un temps assez court, des effets diurétiques, une stimulation générale, puis un prurit assez intense. Chez trois de nos malades, il y a eu une éruption semblable au prurigo. A la dose de 1 à 2 grammes, elle a suscité une fois des vertiges très

(1) *Rapport inédit cité par Brassac (Arch. de méd. nav., 1866, 2<sup>e</sup> semestre).*

marqués, avec céphalalgie, qui ont persisté pendant un mois, malgré la cessation du traitement; trois fois elle a provoqué une dysenterie véritable. L'hydrocotyle peut donc être considérée comme un stimulant énergique, portant principalement son action sur le système cutané; elle doit avoir une utilité dans le traitement d'une maladie comme la lèpre, maladie qui n'est point seulement une affection de la peau, mais une cachexie par excellence. Sous l'influence du médicament, au bout d'un temps plus ou moins long, l'empâtement du tissu cellulaire diminue; les tubercules deviennent d'abord plus saillants, puis s'affaissent pour disparaître; les ulcérations se cicatrisent: une seule fois, les macules se sont effacées, mais elles ont persisté chez les autres malades. Si le traitement est trop tôt interrompu, les phénomènes reparaissent, l'amélioration n'est que momentanée. Mais l'hydrocotyle seule, ou aidée de puissants modificateurs, ne peut-elle amener à la longue la guérison complète, surtout dans les cas où la maladie est d'une date récente chez les mêmes sujets? » Moufflet, qui a continué à la Basse-Terre les essais de Walther, conclut comme ce dernier dans un sens très favorable à l'emploi de l'hydrocotyle asiatica. — La vellarine, alcaloïde de l'hydrocotyle isolé par Lépine, n'a pas, que nous sachions, été expérimentée dans le traitement de la lèpre.

*Traitement par l'huile des graines de Chaulmoogra.* — Le chaulmoogra est une plante de l'Inde, de l'Indo-Chine et de la Chine qui a été essayée contre la lèpre dans l'Inde par Morehead, à la Réunion par Leclerc et Vinson.

La médication mixte employée par Leclerc à la léproserie de la Ravine-Saint-Jacques-de-la-Réunion

peut, d'après ce médecin, être formulée de la manière suivante : « Elle se compose de frictions, de bains, de cautérisations et de badigeonnages phéniqués, de pansements glyco-phéniqués et de l'usage interne de l'huile de chaulmoogra.

« Les frictions se font matin et soir avec la pommade d'Helmerich ou avec le liniment oléo-calcaire de Curjon, après un bain tiède savonneux, ou mieux, alcalin (1).

« Les bains peuvent être pris chaque jour ou plusieurs fois par semaine. Ils sont savonneux ou additionnés de 250 grammes de sous-carbonate de soude.

« Tous les huit jours, les tubercules et les taches saillantes de la peau sont badigeonnés avec de l'eau phéniquée, saturée à 10 p. 100 ; une fois par mois les gros tubercules sont cautérisés avec l'acide phénique alcoolisé (parties égales). L'exfoliation de l'épiderme et les autres effets de la cautérisation sont traités par l'application de la glycérine.

« Les plaies sont lotionnées, plusieurs fois par jour, avec l'eau phéniquée au millième ; elles sont pansées, matin et soir, avec le glyco-phénique, à 1 gramme d'acide pour 100 de glycérine.

« Les malades sont enfin soumis à l'usage interne de l'huile de chaulmoogra. J'en prescris 6 à 8 gouttes deux fois par jour, en augmentant progressivement la dose, suivant la tolérance de l'estomac, jusqu'à celle d'une cuillerée à café.

(1) Le baume ou huile de curjon, gurgun balsam, gurgun oil est employé dans l'Inde contre la blennorrhagie et la lèpre. C'est une diptérocarpée qui fournit le liquide sirupeux, rouge-brunâtre, à odeur de copahu qui porte le nom de baume ou d'huile de curjon. Ce médicament a fourni de bons résultats, en France, dans le traitement de la vaginite.



« Cette huile ayant pour effet d'échauffer certains malades, je me borne, dans ce cas, à prescrire des décoctions d'orge, de graine de lin, l'eau magnésienne, l'huile de ricin, pour remédier aux légères inflammations buccales ou gastriques.

« Le régime alimentaire ne doit pas être exclusivement végétal. Il faut donner aux malades des viandes fraîches, du lait, de l'eau vineuse, du quinquina.

« Les aliments doivent être préparés avec de l'huile d'olives.

« Les éléphantiaques doivent être soumis à un régime de vie doux et régulier. Je suis d'avis de leur prescrire une nourriture tonique et facilement digestive, des fruits, des végétaux frais et anti-scorbutiques, et de leur recommander de prendre des bains fréquents, d'entretenir leurs vêtements dans une grande propreté et de se livrer à des exercices corporels. » (D<sup>r</sup> Leclerc, Saint-Denis, Réunion, 1878.)

Le traitement du docteur Vinson diffère un peu du précédent, mais l'huile de chaulmoogrâ y constitue encore l'élément principal de la médication interne. Le traitement par les bains sulfureux, la pommade soufrée et le soufre à l'intérieur précède l'administration du spécifique. Celui-ci est ensuite administré, *intus*, dans du pain azyme ou dans du lait, par gouttes dont on augmente le nombre progressivement, *et extrâ*, sous forme de larges onctions. Des bains savonneux quotidiens facilitent le renouvellement des couches épidermiques et l'absorption de l'huile de chaulmoogrâ. L'alimentation est substantielle ; le porc, les poissons, les épices sont sévèrement proscrits. D'après Vinson, la léproserie de la Réunion est, sous l'influence des moyens de traitement que nous venons d'exposer et dont l'initiative appartient surtout à Leclerc, un lieu

où les lépreux trouvent parfois la guérison, très souvent l'amélioration de leur maladie.

*Traitement par le Hoáng-nán.* — Le hoáng-nán est une plante du Tonquin et de la Chine méridionale. C'est une liane dont l'écorce a, d'après Planchon, une grande analogie avec celle de la fausse angusture. Elle appartient à la famille des Loganiacées. L'écorce contient de la strychnine en petite quantité et de la brucine.

Venturini, à la Guadeloupe, a nettement formulé la préparation et les doses du Hoáng-nán, pour fournir à Brassac les éléments d'une thérapeutique précise. Voici, d'après ces deux collègues, comment il faut procéder :

℥	Hoáng-nán, réduit en poudre fine:.....	4 grammes.
	Réalgar.....	2 à 4 —
	Alun.....	2 —

« Mêlez exactement le tout dans un mortier en porcelaine. Ajoutez quantité suffisante de vinaigre pour obtenir une pâte molle. Étalez la masse sur les parois du mortier, et laissez-la sécher. Reprenez le tout avec une solution épaisse de gomme arabique en quantité suffisante pour faire une masse pilulaire que vous divisez en 40 pilules. Chaque pilule contient ainsi exactement 10 centigrammes de hoáng-nán, autant de réalgar, et 5 centigrammes d'alun. On commence par une pilule, le lendemain, une pilule matin et soir. On va ainsi, suivant l'âge et la force du sujet à 3, 4, 5, 6 et même 7 pilules matin et soir. » (Brassac.)

Les effets physiologiques du hoáng-nán ne s'observent qu'au bout de quelques jours de traitement : ils ont la plus grande analogie avec ceux qui sont la conséquence de l'administration de la poudre de noix

vomique, stimulation générale, prurit cutané, vertiges, secousses musculaires, etc. Lesserteur, directeur au séminaire des Missions étrangères, a fait de louables efforts pour attirer l'attention des praticiens sur le hoáng-nán, remède préconisé pour la première fois par les missionnaires du Tonquin et de la Chine contre la lèpre de ces pays ; mais, comme le fait remarquer Brassac, les faits qu'il a recueillis, pour ces localités, sont loin d'être favorables au traitement par le hoáng-nán. Il n'en est pas tout à fait de même des tentatives faites à la Trinidad par le R. P. Étienne. Sans doute, ce missionnaire n'a obtenu que des améliorations plus ou moins marquées, mais ces résultats ont cependant leur importance. Brassac a enregistré des demi-succès à la Guadeloupe ; Desaint et Jobard ont constaté, à Pondichéry, que le hoáng-nán, comme la strychnine, avait incontestablement un effet heureux sur l'évolution des deux formes de la lèpre. En somme, c'est un médicament dont il convient de tenir compte, et dont il y aura lieu de varier les modes d'administration, pour déterminer les cas à la guérison desquels il est plus spécialement applicable.

En résumé, si on jette un coup d'œil rétrospectif sur les différents traitements que j'ai passés en revue, on remarquera que ceux auxquels on a attribué la plus grande valeur, sont surtout basés sur l'action irritante directe ou indirecte de la peau (frictions de suc d'asacou, élimination prurigineuse de l'hydrocotyle, badigeonnages phéniqués, pansements glyco-phéniqués, frictions avec la pommade sulfo-alcaline, bains sulfureux). Il est vraisemblable que le traitement du docteur Beauperthuy expérimenté par notre collègue Brassac à Cumana (Venezuela) agit par le même mécanisme. Ce traitement est resté sans doute à l'état de secret, au

point de vue de la composition des topiques mis en expérience, mais son auteur n'a pas caché qu'ils étaient de nature irritante et caustique. Tous ces résultats seraient favorables à la doctrine du parasitisme dans la lèpre.

Les déplacements, le passage des climats torrides dans les zones tempérées notamment, ont produit, dans quelques rares circonstances, les effets les plus heureux.

#### § 10. — La Pinta du Mexique.

A consulter :

RAYER. — *Traité des maladies de la peau*, 2<sup>e</sup> édition, t. III, p. 896. 1835.

MÜLHENPFORDT. — *Versuch einer Schilderung der Republik Mexico*. Stuttgart. 1844, p. 355, t. I.

MÜLLER. — *Deutsche Klinik*. 1847.

HELLER. — *Wiener Akademie Berichte*. 1848.

MAC-CLELLAN. — *Calcutta medical Transactions* VI. 62.

LE BARON J.-W. DE MÜLLER. — *Voyage aux États-Unis, Canada et Mexique*. Leipsig, 1864.

La pinta, mal de los pintos, est une maladie endémique du sud du Mexique (1). Rayer l'avait classée dans les décolorations, notre collègue Layet a rangé les cas qu'il a observés dans les achromies. Mac-Clellan en donne la description suivante : la maladie évolue en deux périodes ; dans la première, certaines régions de la face, le pourtour des yeux notamment, puis la poitrine et plus rarement les membres, sont le siège de taches jaunâtres qui passent au brun, deviennent tout à fait noires et s'étendent de l'une à l'autre. Après

(1) On l'observe surtout dans la province de Tabasco qui confine à la presqu'île du Yucatan, et dans celle de Chiaspas qui confine au Guatemala, mais elle n'est pas absolument exclusive à ces deux provinces.

un temps variable, l'épiderme s'exfolie au niveau des taches originelles, et des ulcérations rebelles, sécrétant un liquide infect, finissent par s'établir : c'est là la seconde période dont la durée peut être très longue. J.-V. de Muller en a tracé une description beaucoup plus complète dont nous allons maintenant donner la précieuse traduction.

L'apparence des pintos est souvent extraordinaire. « Que ce soit un Indien, dit J.-V de Muller, et l'aspect en est, en vérité, effroyable. Qu'on s'imagine un homme de la couleur de bronze foncé particulière à cette latitude, avec des pieds et des mains aussi blancs que ceux d'un Européen, et des joues et un front aussi noirs que ceux d'un Nubien. Plus repoussant encore est l'aspect d'un pareil Indien avec des mains et des pieds bleuâtres, de petits plis blancs autour des yeux et de la bouche, aussi délicats et aussi brillants que s'ils avaient pris naissance sous le fer à repasser d'une modiste ; ou celui d'un visage de couleur bleuâtre et gris plombé, comme s'il avait été taché avec de l'onguent napolitain. Un *pinto*, dont la maladie est entrée dans la période de desquamation ou même d'ulcération exhale une odeur repoussante, semblable à celle d'un chien galeux. A part la peau, tous les organes et tous les tissus de son corps sont sains ; les muqueuses restent complètement normales, les yeux, ongles et cheveux ne montrent pas le moindre changement, les excréments sont exactement semblables à celles des gens bien portants : à part la démangeaison, la santé générale du malade n'est pas troublée. »..... « La pinta peut s'établir sur tous les points du corps, à l'exception des muqueuses et du cuir chevelu. Les régions le plus souvent atteintes sont les mains, les pieds, le visage, les jambes, les bras, le cou, la poi-

trine, les lombes, le dos et le ventre. La paume des mains et la plante des pieds sont rarement attaquées. » ..... « La pinta affecte les deux sexes dans la province de Chiaspas ; le sexe féminin y est, dit-on, plus exposé, mais ce qui est certain, c'est que c'est une maladie des gens pauvres. Dans beaucoup de cas un enfant né d'une *pinta*, apporte en venant au monde les signes qui précèdent l'invasion de la maladie. Le plus souvent pourtant, le mal héréditaire ne se développe que entre la quatrième et la sixième année. La maladie acquise plus tard n'exclut aucun âge. Les plus exposés semblent être les sangs-mêlés, surtout les métis et les mulâtres, après lesquels viennent les Zambos, puis ceux de couleur brun-clair, puis la race blanche et tout à fait à la fin, les nègres. »

La cause spéciale de la maladie, dit de Müller, est inconnue, et a donné lieu à de nombreuses hypothèses. On a dit que la pinta était produite par la piqure d'une espèce de moustique, la gengeus ; mais cet insecte existe dans plusieurs provinces du Mexique, sans qu'on y observe la pinta. On a accusé certaines eaux réputées potables : c'est une assertion vague qui n'a pour base aucune analyse des eaux suspectes, aucun examen microscopique de leur dépôt, sans compter que, de deux groupes d'Indiens Mexicains vivant sur les rives opposées d'un même cours d'eau et buvant les mêmes eaux, l'un des deux comptera de nombreux *pintos*, l'autre groupe n'en présentant qu'un nombre très restreint de cas pendant une longue succession d'années. On a incriminé l'usage du maïs, ou mieux du maïs altéré par un champignon. Cette dernière hypothèse s'appuie, d'après de Müller, sur les trois arguments suivants dont on ne peut contester la valeur : 1° le maïs, dans les provinces de Tabasco et de

Chiaspas, porte à chaque récolte, un grand nombre d'épis malades; 2° les Indiens en consomment les grains sans leur avoir fait subir un triage nécessaire, et sans les avoir débarrassés des poussières ou des moisissures qui les recouvrent; 3° les symptômes de la pinta ont de l'analogie avec ceux que présente la pellagre.

D'après le même auteur, les colorations que présentent les *pintos* peuvent servir à classer les différentes variétés de la maladie de telle sorte qu'on peut distinguer: 1° la pinta blanche (*alba*, *blanca*); 2° la pinta rouge (*rubra*, *rosada*, *colorada*); 3° la pinta bleue (*cœrulea*, *azul*, *negra*, *morada*). Chacune de ces variétés présente d'ailleurs quatre phases ou périodes dont de Müller a résumé les caractères de la manière suivante :

#### PREMIÈRE PHASE.

« 1° *Pinta blanche*. — La peau commence à perdre sa couleur naturelle sans raison apparente et sans signes précurseurs. L'homme blanc remarque que la peau de ses mains n'a plus exactement la même couleur que celle du reste de son corps; elle a un ton particulier de cire tendant au jaune. S'il n'a jamais vu la pinta à son origine, il ne pressent pas qu'il soit atteint de cette maladie; mais il s' imagine qu'il s'est trouvé en contact avec un fluide mordant et ne cesse de se laver, de se préserver du soleil, etc., le tout en vain. La couleur spéciale se montre de jour en jour avec des limites plus nettes. La peau de l'Indien, du nègre, du métis ou du mulâtre, revêt à la place malade une couleur grise, résultat de la perte de celle qui lui était naturelle.

2° *Pinta rouge*. — La peau de l'homme blanc n'est

pas propre à faire reconnaître le mal dans sa première phase. Pendant quelque temps une jeune fille fraîche prend la rougeur de ses joues pour les couleurs de la santé, jusqu'à ce que l'extension de ce rouge sur son sein, ses bras, etc., et l'éclat particulier de sa peau lui fassent soupçonner et enfin reconnaître que c'est le rouge de la pinta. Chez l'Indien, le nègre, le métis et le mulâtre, les symptômes ne sont pas encore différents de ceux de l'espèce précédente.

3° *Pinta bleue*. — Chez les blancs, cette forme ne se distingue pas au début de celui de la pinta alba. Chez les Indiens, nègres et mulâtres, la peau commence à perdre sa couleur normale d'une façon remarquable, et plutôt qu'à toute autre place, sur les jointures des doigts. Des doigts, la décoloration passe aux mains et aux bras et le visage y prend part en commençant par les parties les plus saillantes. Ce changement de couleur est une décoloration différente d'après le pigmentum de la peau. La peau du nègre devient grise, celle du métis couleur du bronze ou jaune-citron ; la couleur du mulâtre est trop particulière pour se laisser comparer.

Dans aucune de ces variétés, le malade ne sent à cette première phase des démangeaisons ou une sensation désagréable.

La maladie ne s'arrête jamais à cette première phase, mais passe toute à la seconde ; la durée de cette phase est entièrement irrégulière et dépend de causes inconnues. »

#### DEUXIÈME PHASE.

« 1° *Pinta blanche*. — Pendant la durée très indéterminée, mais toujours assez longue de cette première phase, la différence entre la peau malade et la peau saine se prononce clairement. Le blanc sale des mains, le



lisse particulier de l'épiderme ne laissent aucun doute ; quelquefois, le mal reste à ce point pendant de longues années ; le plus habituellement, cependant, il se propage sur les bras, en laissant toujours libres de grandes étendues de peau. Dans un cours subséquent, apparaissent de nouvelles taches identiques sur le visage, les pieds, les jambes, etc. La peau devient brillante, grenue, comme frottée avec du beurre et ridée ; le malade a des démangeaisons.

Chez les gens de couleur, la plus grande blancheur de la peau est ce qu'on remarque le plus ; mais cette plus grande blancheur n'est pas autant un ton différent, qu'un effet de contraste.

Le mal peut d'ailleurs s'étendre dans ces limites-là, sans passer à une nouvelle phase ; tant que les muqueuses, les yeux, les cheveux et les ongles restent libres, ces limites (*de cette phase*) ne sont pas dépassées. Dans cette période, la paume des mains et les plantes des pieds ne changent ni de couleur ni de texture, mais les poils des bras, des jambes, des aisselles et des parties honteuses deviennent blancs, fins et rares.

2<sup>o</sup> *Pinta rouge*. — Chez les hommes blancs, cette forme n'apparaît, comme il a été dit, que dans cette phase qui est la seconde. L'Indien, le nègre, le métis et le mulâtre remarquent que les places de la peau qui ont perdu leur couleur naturelle, prennent maintenant une teinte rouge pâle, pareille à celle de la peau d'un blanc brûlée légèrement par de l'eau chaude. Presque en même temps, elle devient brillante, chagrinée, granuleuse et ridée. Le malade a des démangeaisons très vives et continues, par lesquelles le foyer du mal gagne rapidement en étendue et le passage à la troisième période est rendu plus rapide.

3<sup>o</sup> *Pinta bleue*. — Le passage de cette forme à la se-

cônde période est indiqué par des points bleus qui naissent sur les endroits malades, lesquels, se rapprochant les uns des autres, forment des groupes et deviennent enfin semblables à s'y méprendre aux lignes de tatouage que détermine l'inflammation de la poudre. Quelquefois ces taches bleues s'étendaient sur toute la place dépouillée de sa couleur. La durée de cette phase est très longue dans cette forme et se trouve souvent interrompue par la mort du patient. La différence de race n'a aucune influence sur l'apparence de la maladie dans cette forme. »

#### TROISIÈME PHASE.

« 1° *Pinta blanche*. — La phase de la desquamation commence par des démangeaisons plus fortes ; l'action de gratter et de frotter les principales places malades a pour résultat que l'épiderme s'exfolie en poudre de fines écailles farineuses. Mais cette exfoliation se produit aussi sans qu'on gratte et sans qu'on frotte. Le tissu cellulaire sous-cutané disparaît et par suite la peau se ride de plus en plus. Mais, que cette phase dure si longtemps qu'on voudra, que l'ensemble de la maladie augmente à n'importe quel degré, la santé générale, à part les démangeaisons sans doute très fatigantes, n'est point atteinte ; point de diminution de l'appétit, point de trouble dans les fonctions physiologiques ; sous l'épiderme mortifié, le derme paraît toujours avec sa couleur *normale*, et laisse reconnaître que la sécrétion morbide du pigmentum est l'origine de l'état maladif de l'épiderme. Que si la démangeaison est devenue à ce point constante et violente, qu'elle enlève au malade repos et sommeil, l'amaigrissement et la perte des forces, une lassitude et une faiblesse

générale, surtout dans les jambes, se présentent comme de raison. Mais ces phénomènes ne sont que des suites médiate de la maladie fondamentale. Cette période est aussi de durée très indéterminée; parfois elle semble sortir directement de la première et se présente aussi comme début de la maladie. De pareils cas sont néanmoins aussi rares qu'ils sont mauvais.

2° *Pinta rouge*. — Dans cette forme la desquamation est très abondante et le passage à la formation du pus par conséquent très rapide.

3° *Pinta bleue*. — Est également remarquable par une desquamation abondante qui couvre le fond bleuâtre d'une poussière gris blanc. La durée de la phase est néanmoins très longue; au surplus ce que l'on a déjà dit sur la *Pinta alba* s'applique aussi à cette forme et à la précédente. »

#### QUATRIÈME PHASE.

« La *Pinta alba* se termine toujours avec la phase précédente sans jamais atteindre la quatrième; la *Pinta cœrulea* ne produit pas toujours des ulcères et s'il s'en forme c'est seulement sur les bras et les jambes. Mais dans la *Pinta rubra*, le passage à la formation du pus est constant, et cette formation est elle-même très sérieuse surtout sur les bras et les jambes. Dans cette période, les cheveux et les poils se décolorent, mais sans tomber; l'amaigrissement est plus grand; l'odeur dont il a été parlé devient presque insupportable. La formation du pus elle-même paraît néanmoins être la suite du grattage et du frottement; car, lorsque cette action n'a pas lieu, comme chez des patients d'une volonté forte, il se forme des croûtes qui après leur enlèvement laissent voir la peau tout à fait dans le même

état qu'elle montrait dans les phases précédentes.

Cette description des symptômes est exacte pour toutes les formes de la Pinta et pour tous les lieux où elle apparaît et se développe. Le parcours des phases isolées est très long et très souvent la vie trouve sa fin avant que la maladie ait pu arriver à sa dernière phase (1). »

La pinta n'est probablement pas transmissible, car, d'une part, les inoculations pratiquées avec le liquide des ulcérations n'ont pas été suivies d'effet, et d'autre part, la présence d'un malade au milieu d'une famille n'a pas déterminé la maladie parmi ses membres en contact journalier avec lui. On a dit toutefois que l'arrivée d'un *pinto* ou d'une *pinta* dans une localité jusque-là préservée, avait été, dans quelques circonstances, la cause de la propagation de la maladie ; mais ce fait n'a pas été, paraît-il, observé avec toute la rigueur nécessaire, et il y a lieu d'être mieux renseigné sur la valeur qu'il convient de lui accorder. La transmissibilité reste donc une question à résoudre par de nouvelles observations.

Les vieilles femmes du Tabasco et les empiriques prescrivent, dans le plus grand mystère, des traitements qui jouissent incontestablement d'une grande efficacité dans nombre de cas. Pour qui connaît les pratiques ordinaires de la médecine indigène dans les pays torrides, les divers moyens de traitement doivent avoir pour base l'emploi des sudorifiques et des purgatifs, et les applications externes de sucS végétaux acides, astringents, détersifs. Les médecins réussissent également à détruire la pinta par les moyens rationnels, et c'est ainsi

(1) Cette description de la Pinta par de Müller est la seule qui, à notre connaissance, fournisse quelques renseignements précis sur cette singulière maladie.

qu'entre leurs mains la décoction sudorifique de sal-separeille, l'iodure et le bichlorure de mercure à l'intérieur, les frictions mercurielles sur les décolorations, la teinture d'iode en badigeonnages sur les ulcères, ont fourni des résultats très satisfaisants, au dire de Müller.

§ 11. — **Aĩnhum** (1) — **Faddititi** en langue malgache, — **Gangrène sèche** (*Guimaraës*); **Lépre dactylienne** (*Collas*)??

Consultez :

DA SILVA-LIMA. — *Étude sur l'aĩnhum, traduite du portugais par Le Roy de Méricourt, dans (Arch. de méd. nav., 1861, 2<sup>e</sup> semestre).*

COLLAS. — *Note sur la maladie décrite sous le nom d'aĩnhum observée chez les Hindous (Arch. de méd. nav., 1867, 2<sup>e</sup> semestre).*

MONCORVO DE FIGUEIREDO (de Rio-Janeiro). — *De l'aĩnhum (Arch. de méd. nav., 1876, 2<sup>e</sup> semestre, traduit du portugais par Bourel-Roncière).*

BOUREL-RONCIÈRE. — *Un cas remarquable d'aĩnhum observé par le Dr Corre, de Buenos-Ayres (Arch. de méd. nav., 1877, 2<sup>e</sup> semestre, p. 71).*

PEREIRA-GUIMARAES. — *De l'aĩnhum (Arch. de méd. nav., 2<sup>e</sup> semestre, p. 147).*

CORRE. — *Une observation d'aĩnhum à Nossi-Bé (Arch. de méd. nav., 1879, 1<sup>er</sup> semestre).*

F. GUYOT. — *A propos de l'aĩnhum. Obs. recueillie à l'île des Pins (Nouvelle-Calédonie) (Arch. de méd. nav., 1879, 2<sup>e</sup> semestre).*

Dr MONCORVO. — *Réponse à l'article du Dr Corre intitulé : une observation d'Aĩnhum à Nossi-Bé (Arch. de méd. nav., juin 1879).*

**I. Géographie.** — L'aĩnhum (fig. 1) est une maladie à déterminations locales qui a passé pendant longtemps pour siéger exclusivement au petit orteil. On a reconnu, depuis 1876, qu'il atteint quelquefois les orteils voisins et les doigts de la main. Les noirs africains Nagos, à la langue desquels a été emprunté le nom de la maladie, y sont plus sujets que les hommes des autres races.

(1) Pron. aĩnhoum.



Fig. 1. — Ainhum (extrait des Arch. de méd. nav., 1867, 2<sup>e</sup> semestre).

*a*, petit orteil du pied droit atteint d'ainhum. — *b*, pédicule et sillon. — *c*, petit orteil du pied gauche atteint d'ainhum. — *d*, pédicule et sillon. — *e*, espace interdigital.

L'aïnhum s'observe souvent à Bahia, chez les noirs immigrants. Da Silva Lima, médecin de cette ville, en a publié plusieurs cas, et a fait connaître, sur le témoignage de nègres d'Afrique, que dans ce dernier pays, les femmes, comme les hommes, étaient atteintes par la maladie. Moncorvo de Figueiredo a constaté la présence de l'aïnhum à Rio-de-Janeiro sur un homme de la même race, et le D<sup>r</sup> Corré, à Buenos-Ayres, sur un noir africain né à l'île Bourbon. Est-ce à dire que l'affection soit spéciale à la race éthiopienne pure? Cette opinion ne peut plus être soutenue. Collas a observé quelques cas d'aïnhum à Pondichéry sur des Hindous du rameau Tamoul, c'est-à-dire, dans son opinion, sur des noirs Dravidiens croisés avec le rameau des Ariens envahisseurs de l'Hindoustan. Corre a rencontré la maladie à Nossi-Bé sur un métis des races malgache et cafre, et F. Guyot l'a observée en Nouvelle-Calédonie sur un enfant canaque (1).

**II. Symptômes.** — Jusqu'au jour où a paru l'observation de Guimaraës, l'aïnhum a passé pour affecter exclusivement le cinquième orteil. Ce médecin l'a constaté en 1876, siégeant au quatrième orteil. Puis en 1879, F. Guyot a publié une observation des plus intéressantes relatives à l'aïnhum multiple, observé à différentes périodes de son évolution, à la main et au pied droits.

Les auteurs sont tous d'accord en ce qui regarde l'évolution des symptômes de l'aïnhum. Au début, si l'on prend pour type l'aïnhum siégeant au cinquième

(1) Notre collègue le D<sup>r</sup> F. Guyot a adressé récemment à la rédaction des *Arch. de méd. navale*, trois nouvelles observations, non encore publiées, d'aïnhum à localisations multiples (doigts et orteils. Deux d'entr'elles se rapportent à des sujets du sexe féminin appartenant à la race tahitienne, une enfant de 6 semaines et une femme de 20 ans; l'enfant était née aux îles Gilbert, la femme est originaire de Panaupa.

orteil, on constate près de sa racine, et le plus souvent sur sa face plantaire, une légère dépression peu étendue, parallèle au pli digito-plantaire. Cette dépression devient un sillon linéaire qui envahit peu à peu toute la circonférence de l'orteil, et étrangle cet organe à la base, comme par une sorte de lien fibreux. Dès lors l'orteil perd sa forme, s'écarte de l'orteil voisin, et augmente de volume : c'est bientôt une masse ovoïde, sphérique, ou bien en petite patate, qui subit un mouvement de rotation sur son axe, de telle sorte que l'ongle regarde en dehors. Devenu à ce moment très mobile, l'orteil ne reste plus attaché au reste du pied que par un mince pédicule. Dans le cours de la formation du sillon, les surfaces qui le limitent sont le plus souvent sèches ; elles s'ulcèrent rarement ; mais quand cela a lieu, elles secrètent un pus séreux, fétide, auquel Guimaraës a trouvé seul, il faut le dire, l'odeur gangréneuse. Les téguments du doigt malade deviennent le plus souvent rudes et rugueux. Quand l'orteil est devenu mobile, la marche est difficile, pénible ou douloureuse : l'organe finit par tomber spontanément, ou bien, si le malade n'en a pas provoqué la chute par divers moyens, le médecin l'en débarrasse en pratiquant, d'un simple coup de ciseaux, la section du pédicule. Pendant tout le cours de la maladie, la santé générale reste parfaite, et le malade ne présente qu'exceptionnellement les signes d'une diathèse de nature variable, ceux de la lèpre, de la tuberculose, par exemple, sans que ce vice constitutionnel paraisse lié à la détermination locale qui constitue l'aïnhum, et qui, presque toujours, est à lui seul toute la maladie.

**III. Lésions.** — Si l'on divise en deux moitiés égales un orteil atteint d'aïnhum, la section ne porte pas toujours sur le pédicule. Corre a remarqué, dans un cas,



que cette partie de la tumeur était restée attachée à la moitié externe de l'orteil divisé. Si la maladie est ancienne, les phalanges peuvent avoir disparu plus ou moins complètement ; dans d'autres cas, elles se sont conservées dans un état en apparence normal. Le pédicule est constitué par du tissu fibreux conjonctif.

D'après Wucherer, ou du moins pour les cas qu'il a observés, la maladie des tissus de l'orteil examinée au microscope est une atrophie et une dégénérescence graisseuse par défaut de nutrition. Car « le volume occupé par le tissu adipeux sous-cutané se trouve très augmenté aux dépens des tendons, des os et autres tissus ; on y rencontre à peine des traces de tissu conjonctif, principalement à l'entour des vaisseaux sanguins. » En outre, le cartilage articulaire de la seconde et de la dernière phalange est aminci ; ses corpuscules sont plus petits et en moins grand nombre que dans le cartilage normal. Dans la substance hyaline qui sépare les corpuscules du cartilage, se trouvent dispersés de nombreux noyaux adipeux. Les cavités de la substance spongieuse des os sont plus grandes qu'à l'état normal, aux dépens des lamelles concentriques qui entourent les canaux de Havers, et se trouvent remplis de gros globules graisseux de couleur jaune : les os sont comme cariés ; cependant il n'y a pas ici de véritable carie : on ne trouve pas de traces de pus. Les corpuscules de pus sont à peine perceptibles çà et là.

Les lésions observées par Corre ne lui ont pas permis de conclure à la dégénérescence graisseuse de l'orteil. Il a constaté :

- 1° L'existence de la phalangine et de la phalangette à un degré de développement qui semble normal ;
- 2° L'existence de l'articulation de ces deux os entre eux ;

3° A la région dorsale, une couche dermique bien dessinée, sur une épaisseur de 0<sup>m</sup>,002 ; au delà, une couche adipeuse assez dense, qui se confond avec les fibres du tendon extenseur ;

4° A la région plantaire, une couche dermique très mince, avec une couche adipeuse très épaisse, mais de moindre densité qu'à la région dorsale : l'expansion tendineuse du long fléchisseur commun est demeurée reconnaissable ;

5° Tout au niveau du pédicule, une masse fibreuse sans mélange de tissu adipeux.

En présence de ces lésions, Corre est porté à admettre que l'aïnhum est dû à un étranglement de l'orteil ayant son point de départ dans un travail néo-plasique profond, comparable à celui qui donne lieu aux rétractions des doigts chez les lépreux, et qui conduit à la main lépreuse, dite en griffe, avec cette différence que, dans l'aïnhum, le travail néo-plasique serait circulaire et entraînerait par suite la séparation de l'orteil du reste du pied.

IV. **Causes.** — Les causes de l'aïnhum sont inconnues aussi bien que la nature de la maladie.

L'aïnhum tient-il à une manœuvre à laquelle se livreraient les noirs pour se soustraire au travail, et qui consisterait soit à amputer en partie le petit orteil, soit à étrangler par un lien circulaire la racine de cet appendice et à en amener ainsi la mortification et la chute ? C'est là la première impression qu'éprouve le médecin qui voit, pour la première fois, un cas d'aïnhum. Mais est-il supposable que l'enfant Simon, néo-calédonien âgé de deux ans, observé par Guyot et atteint d'aïnhum du petit doigt de la main droite, ait été l'objet de pareilles manœuvres ? En outre, au Brésil, Da Silva Lima fait observer que des noirs, qui ont tout

intérêt à travailler, souffrent du même mal. Il est constant qu'une fois atteints d'aïnhum de l'orteil, certains malades cherchent à hâter la chute de la partie malade en étranglant sa base avec un fil ; mais, si on compare les effets habituels de cette constriction avec les phénomènes qui se succèdent dans la constitution du sillon fibreux de l'orteil, et dans le travail d'élimination qui en est la conséquence, on est obligé de renoncer à l'explication dont nous parlons.

On a dit que le mal provenait de ce que les noirs marchaient le plus souvent pieds nus et qu'ils s'exposaient souvent à des traumatismes intéressant le petit orteil plus que les autres doigts. Moncorvo a en effet remarqué qu'au Brésil les négresses employées aux travaux domestiques sont, quoique marchant pieds nus, beaucoup moins souvent exposées aux traumatismes des membres inférieurs que les nègres qui travaillent au dehors, et qu'elles sont incomparablement moins fréquemment atteintes que ces derniers. Mais Da Silva Lima a constaté, dans le même pays, que des noirs toujours chaussés, pouvaient être atteints par la maladie. Dans tous les cas, la cause de l'aïnhum de la main ne resterait-elle pas étrangère à cette explication ?

Il est absolument impossible d'invoquer l'action agressive d'un animal ou l'introduction d'un parasite. Les nègres africains croient à l'introduction d'un ver dans les téguments ; mais les recherches de tous les observateurs sont absolument probantes, en ce qui regarde le rejet d'une cause de cette nature.

Collas n'a pas recherché la cause de l'aïnhum, car il pense que cette maladie est la lèpre dactylienne. La lèpre, dit Collas, se présente sous trois formes cliniques : la tuberculeuse, l'anesthésique, la dactylienne, et

cette dernière comporte les variétés *atrophiante*, *contracturante* et *amputante*. N'est-ce pas à cette dernière variété ou à sa combinaison avec les deux autres que l'on doit, dit-il, rapporter l'aïnhum? « L'absorption qui creuse le sillon linéaire est-elle, autrement que par sa marche concentrique, essentiellement différente du processus qui, dans la variété atrophiante de la lèpre dactylienne, réduit la longueur et le diamètre d'un orteil, alors que les orteils latéraux restent parfaitement sains? » Tel n'est pas l'avis de Brassac qui a observé, soit dans l'Inde, soit dans l'Amérique centrale, plus de cinq cents lépreux, dont un bon nombre étaient atteints de lèpre dactylienne et qui n'a jamais rencontré un seul cas qu'on pût rapporter à l'aïnhum. Pour ce médecin, tout diffère dans les deux processus, comme nous allons le voir.

L'aïnhum s'observe chez des individus le plus souvent sains et exempts de lèpre. Le fait de Corre, c'est-à-dire la coïncidence de l'aïnhum d'un orteil avec les mains en griffe est unique. Les malades observés par les médecins brésiliens sont signalés comme étant tous robustes et de bonne constitution. L'enfant néo-calédonien dont l'observation a été publiée par Guyot se trouvait dans les mêmes conditions. Par contre, comme l'affirme avec une juste autorité Brassac, la lèpre dactylienne, rarement indépendante chez un malade, coïncide le plus souvent avec d'autres manifestations lépreuses faciles à constater et avec un état cachectique progressif. Comment l'aïnhum, s'il était la lèpre, ferait-il exception?

La lèpre dactylienne amputante, dit Brassac, procède par une phlyctène, puis surviennent les ulcérations, la gangrène moléculaire par formation d'une matière granuleuse spéciale, et finalement la chute du

doigt ou de l'orteil. L'aïnhum n'évolue pas de cette façon : la bague conjonctive qui vient étrangler la racine de l'orteil se passe de l'ulcération ; elle étrangle incomplètement les vaisseaux nourriciers de l'organe sans cependant déterminer la gangrène, et lorsque la maladie est ancienne, elle a pour résultat la dégénérescence graisseuse de l'orteil atteint.

L'aïnhum enfin est curable. Le débridement de l'anneau constricteur, mais surtout l'amputation par section du pédicule, ont entraîné la guérison de beaucoup de malades, lesquels, débarrassés d'un orteil ou d'un doigt gênant, ont continué à vivre dans d'excellentes conditions de santé générale et absolument guéris. Est-ce là l'évolution habituelle de la maladie lépreuse, quelle qu'en soit la forme ?

Ces arguments nous paraissent concluants, quant à ce qui regarde la non-identité de l'aïnhum et de la lèpre, mais ils ne nous renseignent pas sur la nature de la première de ces maladies.

Guimaraës invoque un spasme des vaso-moteurs et une gangrène consécutive. Mais ce spasme n'est-il pas lui-même inexplicable, au point de vue de la cause qui le produirait ? Et d'ailleurs la chute de l'orteil n'est pas provoquée par un travail gangréneux.

Moncorvo estime que la marche pieds nus est une des causes prédisposantes principales de la maladie dont nous parlons. L'aïnhum, d'après lui, serait, quant à sa nature, une sclérose linéaire envahissant l'orteil et faisant disparaître par étouffement ou compression la circulation digitale. Un traumatisme, une inflammation terminée par un travail de prolifération conjonctive, telles seraient les deux étapes de l'aïnhum. Corré de Buenos-Ayres est allé plus loin. La sclérose linéaire démontrée par Moncorvo, dit Corré, provient

peut-être d'une fissure de la peau passée inaperçue et subissant une transformation scléreuse qui fait progressivement le tour d'un doigt ou d'un orteil, et en détermine peu à peu l'isolement. S'il n'y a pas de gangrène, c'est que l'appendice n'est jamais privé de ses vaisseaux nourriciers. Cette interprétation qui s'appliquerait aussi bien aux doigts de la main qu'aux orteils paraît assez vraisemblable. Elle est passible toutefois de certaines objections sérieuses. Le traumatisme, la fissure ne sont pas prouvés pour tous les cas. En outre, comment l'aïnhum ne se rencontrerait-il pas chez les créoles de race blanche marchant pieds nus, et même dans nos campagnes? Comment l'influence de la race produirait-elle un mode si bizarre d'isolement d'un doigt ou d'un orteil exclusif aux nègres ou aux négroïdes (1)?

V. Le traitement général est inutile dans l'aïnhum; car il n'existe aucune diathèse dont la maladie soit la manifestation, aucune altération de la santé générale.

Les moyens locaux sont donc seuls applicables. Da Silva Lima a obtenu la guérison d'un aïnhum en pratiquant plusieurs incisions perpendiculaires au sillon initial dans un cas où la maladie débutait. Plus tard, en effet, quand le pédicule s'est constitué, cette pratique n'est plus possible: il ne reste alors d'autre ressource que la section du pédicule faite au moyen des ciseaux ou des pinces de Lister et suivie de pansements cicatrisants qui n'ont rien de spécial.

(1) E. Guyot conclut des trois observations inédites dont j'ai parlé plus haut que l'aïnhum n'est pas une maladie locale, mais plutôt une affection localisée qui a probablement son point de départ dans une altération non encore définie des centres nerveux trophiques.

## § 12. — Verruga du Pérou.

TSCHUDI. — *Archives de Physiologie, Heilkunde*. 1845, 378 et *Oesterr. Mediz. Wochenschrift*. 1846, 505.

SMITH. — *Edinburgh medical and surgical Journal*. vol 58, p. 67.

ORIOSOLA. — *Gaz. méd. de Lima*, avril 1858.

SALAZAR. — *Thèse de Lima*, 1858.

DOUNON. — *Étude sur la Verruga, avec planches* (*Arch. de méd. nav.* 1871, 2<sup>e</sup> semestre).

BOURSE. — *Quelques mots sur la Verruga* (*Arch. de méd. nav.*, 1876, 1<sup>er</sup> semestre).

La verruga est une maladie plus particulièrement caractérisée par deux périodes, l'une fébrile, l'autre éruptive. L'éruption se compose de petites tumeurs de dimensions variables, analogues aux sarcomés fibroïdes, pouvant donner lieu pendant la vie à des hémorrhagies graves. La verruga est le type le plus pur des maladies limitées à une région géographique bien déterminée.

## GÉOGRAPHIE ET ÉTIOLOGIE.

1. **Géographie.** — L'étude géographique de la verruga est une des plus aisées à faire, car par une exception singulière, cette maladie se trouve être absolument cantonnée dans un district particulier du Pérou. On la rencontre en effet exclusivement dans un rectangle compris entre les 75° et 84° degrés de long. O, et entre les 9° et 16° degrés de latitude S. Ce rectangle est donc placé sur le versant occidental des Andes du Pérou : il comprend un certain nombre de vallées et de contreforts ou sierras, dont les principaux points géographiques sont la vallée de Ulaya, à 1700 mètres d'alti-

tude, le village de Matucana à 2000 mètres, les vallées qui sont au pied du Cerro de Pasco, fréquentées par de nombreux ouvriers mineurs, et quelques autres vallées situées un peu au sud de Lima. Les médecins explorateurs devront, d'après les indications fournies par Bourse, la rechercher tout le long du chemin de fer de la Oroya, dans la province de Cacachacra, à San-Bartolomeo, Agua de Verrugas, Cuesta Blanca, Surco, Matucana, San Matteo, Yarcil, Oroya, Chagaye; il la trouvera également sur les hauteurs de Chançay, aux environs de Huaraz, dans la province de Chiquiang, et à Saint-Jean d'Ulaye, dans la province de Huarichi.

2. **Étiologie.** — La verruga atteint tous les âges, les deux sexes, et de préférence les tempéraments lymphatiques, les constitutions affaiblies par les maladies antérieures et les anémiques. Elle ne respecte aucune race, mais elle s'adresse plus particulièrement aux blancs. Quoiqu'il soit inexact de dire qu'il suffit de traverser les vallées suspectes pour prendre la verruga, il est certain que tous les étrangers qui séjournent quelque temps dans les localités à verruga sont atteints de la maladie. Bourse cite à ce sujet l'exemple des ingénieurs du chemin de fer de la Oroya qui ont tous été malades, et qui ont fourni cinq décès (1874), et aussi celui des déserteurs de l'avis anglais *le Pé-trel* dont trente ont succombé après huit mois de séjour dans les vallées à verruga. — La maladie ne paraît pas contagieuse, car, dans les hôpitaux de Lima, l'admission des malades atteints de verruga dans les salles communes ne donne jamais lieu à des cas de transmission directe ou indirecte. Dounon réservait cependant cette question. Pour lui, l'apparition des tumeurs cutanées sur plusieurs membres de



la même famille atteints successivement, comme il l'a constaté par lui-même, lui paraissait relever de la contagion. Les inoculations du liquide des verrugas résoudront sans doute ce problème qui est toujours posé.

Les médecins du Pérou se partagent en deux camps au sujet de l'étiologie de la verruga. Pour les uns, il existe dans les localités où cette maladie est endémique, certaines sources dont l'eau vient se mêler aux torrents des vallées, et dont la consommation habituelle par les habitants et les étrangers donne la verruga. Ces eaux, dans l'opinion du D<sup>r</sup> Raymundi de Lima, contiendraient une matière septique, non isolée jusqu'ici, il faut bien le dire. Cette matière s'y trouverait par suite du mélange de produits de décomposition organique, végétale ou animale, avec le liquide des sources coulant sur les flancs des sierras; ingérée, elle produirait par élimination l'éruption caractéristique de la peau et des muqueuses. Jusqu'à ce jour, cette explication est absolument hypothétique, car l'analyse chimique n'a rien révélé qui fût suspect dans les eaux dites de verruga. Quant à l'examen microscopique, il ne nous paraît pas avoir été fait: il a cependant une grande importance; c'est une lacune à combler. Une autre hypothèse étiologique qui a cours au Pérou, est celle qui attribue la verruga à un miasme analogue à l'infectieux palustre. Le fait de l'invasion de la maladie sous la forme fréquente d'accès de fièvre plus ou moins nombreux, donne un certain crédit à cette opinion qui est celle des ingénieurs du chemin de fer transandin, et qui a été proposée par Dounon. Mais elle ne peut s'appuyer que sur des expériences positives portant sur la composition et l'examen microscopique de l'air des vallées à verruga: or, ces recherches sont encore à faire.

Il faut, par ailleurs, renoncer à voir dans la verruga, une syphilis de la peau et des muqueuses, malgré l'analogie des tumeurs avec celles du pian. L'obscurité des causes de la verruga, le mode de genèse de la maladie dans ce qu'il a d'apparent, son caractère presque certain de non-transmissibilité, et sa guérison sans l'intervention des préparations mercurielles, éloignent absolument l'idée de la syphilis.

En résumé, nous ignorons les causes de la singulière maladie dont nous allons décrire l'évolution.

### 3. Symptômes. — Voir fig. 2.

PREMIÈRE PÉRIODE. — La maladie débute ordinairement par de la fièvre : celle-ci est le plus souvent rémittente, quelquefois intermittente. On constate en même temps de la faiblesse, de la céphalalgie, de la dysphagie, des douleurs ostéocopes continues à paroxysmes nocturnes, siégeant dans les os longs, ou bien dans les articulations et les muscles. La durée moyenne de cette période est de un à trois mois. La fièvre, les douleurs souvent très cruelles et l'insomnie qui en est la conséquence, contribuent fréquemment à altérer d'une façon notable l'état de la santé générale et préparent les hémorrhagies.

DEUXIÈME PÉRIODE. — La première période était fébrile, la seconde est éruptive. L'éruption (brote) se présente sous deux formes ; la verrue miliaire, verruga miliar, et la verrue de mule, verruga mular. Les verrugas miliaires sont constituées par de petites lentilles, grosses comme des grains de millet, de couleur pelure d'oignon. Ordinairement discrètes à la face et sur le tronc, elles sont confluentes sur les membres. Les verrugas mulares sont ainsi nommées parce qu'elles ressemblent à celles que l'on rencontre le plus fréquemment sur les quadrupèdes atteints de verruga,

particulièrement les mules. Elles sont sessiles ou pédiculées, coniques, étalées comme un champignon, ou régulièrement hémisphériques. Leur volume varie depuis celui de la framboise jusqu'aux dimensions de



Fig. 2. — Verruga du Pérou (d'après une photographie recueillie à Lima par le Dr Dounon (*Arch. de méd. nav.*, 1867, 2<sup>e</sup> semestre).

l'œuf de poule. Elles sont le siège d'un prurit intense qui porte les malades à se gratter. Elles ont pour siège de prédilection les membres du côté de l'extension, puis la face : sur le tronc elles sont en général discrètes. Peu à peu elles augmentent de volume,

prennent une teinte qui varie du rose au rouge, deviennent fluctuantes, puis sont le siège d'hémorrhagies tantôt spontanées, tantôt traumatiques, qui parfois causent des syncopes. Le sang qui s'en échappe est peu coagulable, très séreux, décoloré. L'éruption terminée, on observe généralement de la détente dans la fièvre et les douleurs. Dès lors l'évolution des tumeurs varie suivant leur nature. Les tumeurs miliaires peuvent disparaître par desquamation et résolution, les verrugas mulares par résolution, ulcération, suppuration ou bien par chute spontanée ou provoquée.

Les tumeurs analogues des muqueuses et du parenchyme des organes, sont beaucoup plus rares que celles de la peau. On les observe cependant sur les muqueuses oculaire, nasale, pharyngienne, dans le foie, l'estomac, les intestins, les reins, l'utérus. Partout elles peuvent provoquer des hémorrhagies dont la gravité est variable.

La durée de la maladie est indéterminée. Elle est subordonnée à la durée de l'évolution des tumeurs, à l'état de débilité plus ou moins accusée que déterminent les hémorrhagies, aux complications qui peuvent survenir (anémie, accès fébriles rebelles, suppuration continue des tumeurs, diarrhée et dysenterie), à l'influence du traitement et particulièrement à celle très heureuse de l'émigration de la montagne vers la plaine. Dans certains cas rares, la terminaison a lieu après quelques accès fébriles de retour : s'ils sont bénins, la guérison s'obtient sans difficulté ; mais dans d'autres circonstances ils entraînent des complications graves et finalement la mort. — Toutefois la guérison est la règle dans la plaine.

**4. Anatomie pathologique.** — Nos connaissances actuelles se résument en quelques autopsies dont la

plus importante a été publiée dans la thèse de Salazar (Lima 1858) et en une note de Renaut rédigée dans le laboratoire de Cornil (1874) après examen microscopique de tumeurs de verruga apportées en France par Dounon, et conservées dans l'alcool presque pur. Il est évident que ces renseignements sont très incomplets et qu'il conviendra dans l'avenir de porter toute son attention sur la composition chimique et la constitution histologique des éléments du sang de la circulation générale, et du liquide sanguin contenu dans les verrugas, d'examiner les urines dans les diverses périodes de la maladie, les os, la moelle osseuse, d'approfondir l'état histologique des tumeurs de la peau, des muqueuses et des organes profonds.

Les lésions que Salazar a consignées dans une des autopsies qu'il a pratiquées étaient les suivantes : « La muqueuse de l'estomac présentait trois petites tumeurs très analogues à celles de la peau. Le foie était congestionné, d'un rouge noirâtre, et il offrait à sa surface des saillies peu volumineuses, dures au toucher, semblables aux tumeurs sous-cutanées, tant par leur contenu, que parce qu'elles avaient comme celles-ci, une membrane propre, en relation avec le tissu du foie. En faisant une section verticale, Salazar a rencontré, dans cet organe, des tumeurs de même nature. Le péritoine contenait beaucoup de sérosité. Les intestins étaient très volumineux, leurs parois très infiltrées. A leur ouverture, on trouva un grand nombre d'ulcères dans la muqueuse du côlon. Ils avaient la dimension d'un franc ; leurs bords étaient saillants, d'un rouge noirâtre. Leur fond était d'un gris jaunâtre, la muqueuse était très ramollie (1). L'intestin grêle ne

(1) Salazar a fait observer, dans une autre partie de sa thèse,

présentait rien de spécial. La rate était trois fois plus volumineuse qu'à l'état normal. Les muqueuses des bronches, des reins, de la vessie, n'offraient rien de notable, pas plus que les poumons, le cœur et les organes encéphaliques. La peau qui recouvrait les tumeurs était, dans les unes, intacte, dans les autres, violette ou noirâtre. Les tumeurs sous-cutanées présentaient, à la coupe, une foule de variétés. Les unes contenaient une substance gélatineuse, opaque, rosée, de structure cellulaire. Dans d'autres, on rencontrait du sang coagulé. D'autres avaient au milieu de leur substance, des taches jaunâtres qui paraissaient être du pus concret. Toutes avaient une membrane propre, formée de tissu cellulaire. Dans certains cas, elles étaient adhérentes à la peau, dans d'autres, elles étaient très rapprochées du périoste, comme on l'observait à la face interne du tibia. Beaucoup de tumeurs, qu'on n'avait pas aperçues à la surface du corps existaient sous la peau. Plusieurs étaient en relation avec le ligament antérieur du genou (1).

Au point de vue histologique, les tumeurs appartiennent, d'après Renaut, au groupe des sarcomes fibroïdes : elles ont la plus grande analogie avec le molluscum fibreux. Examinées pendant la première période de leur évolution, elles présentent les caractères suivants : couche épidermique extérieure plus épaisse à la partie moyenne des tumeurs pédiculées, qu'au niveau de leur continuité avec les téguments voisins ; au-dessous, couche de cellules dentelées, recouvrant le corps papillaire ; rangée de papilles ; au-dessous de celle-ci, substance propre de la tumeur

qu'il s'agit ici de lésions dysentériques indépendantes des altérations dues à la verruga.

(1) V. Dounon, *loc. cit.*, p. 284.

constituée par des cellules embryonnaires de formes diverses, de fibrilles très ténues et très abondantes, de vaisseaux béants dans les coupes, d'agglomérats de globules sanguins extravasés. Les fibrilles ténues sont de tissu conjonctif : elles partent du pédicule de la tumeur, s'interposent aux cellules embryonnaires, marchent vers la surface extérieure de la verruga et se terminent dans les cellules dentelées qui recouvrent le corps papillaire. Si la tumeur est plus avancée dans son évolution, les cellules embryonnaires diminuent en nombre ou disparaissent et les fibrilles conjonctives augmentent au contraire de manière à constituer l'élément principal ou exclusif de la petite tumeur (Dounon, Renaut, Cornil).

Le D<sup>r</sup> A. Bordier a fait ressortir l'analogie qui existe entre ces lésions et celles du bouton d'Alep, de Biskra, etc., en même temps qu'il a tenté de rapprocher les deux affections au point de vue symptomatique. L'anatomie microscopique nous démontre, il est vrai, dans les deux cas, l'hyperplasie conjonctive et l'accumulation des cellules embryonnaires, mais les divergences histologiques commencent à propos des appareils vasculaires. Dans le bouton de Biskra, ce sont les vaisseaux lymphatiques qui sont gorgés de liquide, et ce sont les cellules leucocytiques qui s'extravasent : dans la verruga, la diapédèse porte sur les hématies. Au point de vue clinique, les écarts entre les deux maladies sont beaucoup plus grands. Dans le bouton de Biskra, l'apyrexie est la règle (Ponty, Ricque, Netter, etc.); dans la verruga, on constate presque toujours soit la fièvre continue, soit l'intermittence fébrile; dans le premier, on ne constate pas les douleurs des os, des muscles, des articulations, caractéristiques de la seconde; l'hémorrhagie n'est pas un symptôme

du bouton de Biskra, etc. Si donc nous pensons avec A. Bordier qu'il est de la plus grande importance de rechercher dans les capillaires sanguins de la tumeur, dans son stroma, dans le sang de la circulation générale, dans les eaux dites de verruga et sur les rochers nus des vallées des Andes, s'il n'existe pas un organisme microscopique qui soit la cause démontrée de la maladie, nous ne pensons pas qu'il puisse servir à prouver l'identité de la verruga avec le bouton d'Alep. Dounon, dit Bordier, fait observer que, de la tumeur verruqueuse de la maladie des Andes, « il sort en même temps que du sang, des fragments mous, transparents, gélatineux, irréguliers, qui ne sont autre chose que des débris du stroma de la tumeur. Placés sur une feuille de papier, ils se liquéfient et ne laissent qu'une tache d'un gris clair après leur dessiccation ». Il est incontestable qu'il convient d'être fixé le plus tôt possible sur la véritable nature de ces fragments sur lesquels A. Bordier a eu l'heureuse idée d'attirer l'attention.

*Traitement.* — L'ignorance de la cause réelle de la verruga a, pour conséquence fâcheuse, l'impossibilité de combattre cette maladie par un traitement uniforme, d'une efficacité éprouvée. Cependant il est un certain nombre de moyens thérapeutiques dont l'expérience a consacré les bons effets et qu'il importe de mettre en évidence. En voici le résumé :

Descendre de la montagne vers la plaine. Ce déplacement devra être fait de bonne heure, avant que l'anémie consécutive aux hémorrhagies et aux douleurs ne l'ait rendu difficile ou impossible. — Éviter les fatigues, le froid humide. — Suivre un régime substantiel. — Cette pratique suffira souvent pour obtenir la guérison de la verruga, si la maladie a été ainsi traitée dès son début.



Favoriser l'éruption par l'emploi des sudorifiques. On aura recours aux infusions de tilleul, de thé, d'espèces sudorifiques, à la décoction de salsepareille, de gaiac, des bois sudorifiques, au vin stibié à la dose de 20 grammes, à l'acétate d'ammoniaque en potions de 6 à 12 grammes, aux bains tièdes, chauds, aux bains de vapeur, aux frictions stimulantes, à la sinapisation, aux manœuvres de la flagellation et de l'urtication. Ce traitement favorisant l'éruption a pour effet, quand celle-ci s'est produite, de faire tomber la fièvre et les douleurs qui la précèdent.

Combattre l'anémie consécutive aux hémorrhagies, à l'insomnie, aux douleurs nocturnes, par les toniques et les analeptiques. S'opposer aux hémorrhagies locales par les divers hémostatiques connus, aux progrès des ulcérations par les pansements antiseptiques, poudre de charbon, de quinquina rouge, de résine d'aloès, de camphre, par les solutions phéniquées, chlorurées, par le vin aromatique, la cautérisation.

Provoquer la chute des tumeurs pédiculées par l'étranglement de leur base au moyen de fils d'argent, de soie, de lin, ou, quand elles sont volumineuses, par l'écrasement linéaire.

Calmer les douleurs osseuses et articulaires par les frictions laudanisées, les injections hypodermiques de morphine, par l'opium et la belladone à l'intérieur.

Deux traitements méthodiques, l'un empirique, l'autre théorique, ont donné, dit-on, des résultats appréciables à Lima. Ils ne nous paraissent pas appelés à un grand avenir, mais nous ne devons pas les passer sous silence. Le premier, dans lequel les gens du pays ont une grande confiance, consiste dans l'administration quotidienne et prolongée de la décoction de maïs. Le second a pour base l'emploi interne de l'acide

phénique et des phénates alcalins, combiné aux bains de son pris tous les deux jours. Nous souhaitons, sans y compter, que ce traitement antizymotique, qui suppose démontrée la nature infectieuse de la verruga, ait contre cette maladie bizarre, une efficacité qu'on ne peut lui reconnaître en France contre les affections réellement infectieuses.

### § 13. — Fongus de l'Inde.

*Synonymie.* — Pied de Madura ou de Maduré (1); pied de Cochin (2); pérical (gros pied, Inde); kirinagrah (demeure des vers, Inde); kirudeo (Inde); goutlou madhi (pied à œufs, Inde); mycétome ou fongus de l'Inde (Carter); dégénérescence endémique des os du pied (Collas); maladie tuberculeuse du pied, tubercule de Godfrey et d'Eyre; pied fongueux; maladie entophytique du pied (Bidie); carie des os du pied; hypertrophie du pied avec carie, tuberculous foot, ulcus grave. — La dénomination de pied de Madura ou de Cochin est défectueuse, en ce que la maladie a été observée à la main, dans un petit nombre de cas, il est vrai.

Consultez :

CARTER. — *The fungus disease of India*. Bombay, 1861.

COLLAS. — *Leçon sur la dégénération endémique des os du pied*. Pondichéry, 1861.

HIRSCH. — *Archives d'Anatomie et de Physiologie pathologiques*, etc. Berlin, 1863, traduit dans (*Arch. de méd. nav.*, 1864, 2<sup>e</sup> semestre avec notes de la Rédaction et figure empruntée à Collas).

ROCHARD. — *Étude synthétique sur les maladies endémiques* (*Arch. de méd. nav.*, 1871, 1<sup>er</sup> semestre).

CARTER. — *Du mycétome ou maladie du fongus de l'Inde*, traduit par Vincent (*Arch. de méd. nav.*, 1875, 2<sup>e</sup> semestre).

(1) Village de l'Hindoustan, dans le district du même nom.

(2) Village de l'Hindoustan.

**1. Causes.** — Le fungus de l'Inde est spécial à ce pays, mais les dénominations de pied de Madura et de pied de Cochin n'indiquent pas qu'il soit exclusif à ces localités, car on le rencontre à Madras, Bellary, Cud-dapah, Guntur, Bicanir, Bahawalpur et Jhelum dans le Pundjab, dans notre colonie de Pondichéry, et ailleurs encore, c'est-à-dire dans un domaine géographique mesurant près de 600 lieues en latitude, et s'étendant depuis la pointe méridionale de la péninsule indienne jusqu'au Pundjab (J. Rochard).

La maladie est presque exclusive à la race hindoue ; on ne l'a en effet signalée qu'une fois sur un homme étranger à cette race, sur un musulman. Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Elle atteint indifféremment les gens de toutes les castes, riches, pauvres, mendiants, laboureurs, mais beaucoup plus souvent ceux qui ne portent pas de chaussures. Les hommes de 20 à 25 ans y sont plus particulièrement sujets, car sur 67 cas relevés par Collas, 4 seulement appartenaient à des hommes de 50 à 60 ans.

Le fungus de l'Inde a été attribué à tort à la piqûre de l'épine d'une mimosa commune à Madura, et plus vraisemblablement à l'introduction, dans les téguments du pied ou de la main, d'un parasite cryptogamique sur lequel je reviendrai ultérieurement. Disons de suite que les recherches relatives au cryptogame incriminé dans les terrains à coton, aussi bien que dans les sols secs ou alluvionnaires, n'ont fourni jusqu'à ce jour aucun résultat concluant.

**2. Symptômes.** — Le fungus de l'Inde est une maladie locale caractérisée par l'augmentation de volume d'un pied, très rarement d'une main, avec déformations et productions de saillies tuberculeuses devenant plus tard fistuleuses, et par la substitution aux tissus

normaux des régions atteintes, d'une matière morbide dont la nature est mal déterminée (fig. 3).

Il est rare que les médecins aient l'occasion d'observer la maladie dès son début : le plus souvent, les Hindous ne réclament des soins qu'alors que la région, atteinte depuis plusieurs années, est devenue impropre à remplir ses fonctions. Cependant, dans quelques



Fig. 3.

cas, on a cru pouvoir affirmer que le fongus avait débuté par la formation d'une ou de plusieurs petites nodosités indolores, mobiles, situées immédiatement sous la peau. Elles ont pour siège le plus fréquent la plante du pied, quelquefois la région dorsale ou l'intervalle des orteils, très rarement la main et, dans ce cas, elles se développent au niveau des articulations. On ne les a jamais observées, soit aux

deux pieds, soit aux deux mains, sur le même malade.

Le pied tend bientôt à se déformer et les tumeurs à s'étendre en largeur et en hauteur pour n'en plus constituer, en réalité, qu'une seule, devenue immobile et douloureuse à la pression ou par l'effet de la marche. Le milieu du pied prend une forme globuleuse ; les doigts, qui peuvent être sains, s'écartent l'un de l'autre ou subissent des déviations. La maladie s'arrête, le plus souvent, au devant de l'article tibio-tarsien, mais gagne quelquefois l'extrémité inférieure de la jambe. Deux, trois, quatre ans se passent ainsi, puis on constate des foyers de ramollissement plus ou moins nombreux. On assiste ultérieurement à la perforation de ces foyers, et à l'issue d'un liquide sanieux, fétide, jaunâtre, contenant, visibles à l'œil nu, des corpuscules blancs ou d'un gris noirâtre, irréguliers, comparés à de petites graines de pavot, à des grains de poudre, à de la laitance de poisson. Ces corpuscules se retrouvent également dans les tissus altérés profonds dont les nécropsies permettent d'étudier la constitution.

L'état de la santé générale est, le plus souvent, des plus satisfaisants pendant tout le cours de la maladie ; la constitution ne s'altère qu'au bout d'un nombre variable d'années, sans que la maladie se généralise jamais, et sans qu'elle produise des déterminations morbides locales éloignées de la première, et de même nature qu'elle. La mort, quand elle a lieu, est le résultat de l'épuisement (Hirsch). Si l'amputation de la partie malade est pratiquée en temps opportun, la santé redevient, en général, florissante.

**3. Lésions.** — Les études nécropsiques n'ont pas résolu définitivement la question de nature du fungus de l'Inde. Il convient donc de mettre en présence les opinions des observateurs autorisés en cette matière.

Le pied, à l'autopsie, est augmenté de volume, comme pendant la vie : il est double, triple, quelquefois même quadruple du pied normal. C'est une masse dure, ligneuse presque partout, ramollie en quelques points, bosselée, percée d'ouvertures ulcéreuses et fistuleuses qui permettent au stylet explorateur de pénétrer profondément et jusque dans des cavités creusées aux dépens de la substance spongieuse des os. A la coupe, on constate d'abord que les téguments sont épaissis, et si l'on examine les cavités osseuses nouvelles, on les trouve remplies par une substance dure, constituée par des masses mamelonnées noires ou blanches, dont le volume varie depuis celui d'une aveline jusqu'à celui d'un petit corpuscule. Ces masses sont limitées par une sorte de capsule d'enveloppe qui se prolonge sur les trajets fistuleux jusqu'à leur embouchure. Les articulations sont presque toujours saines (Carter).

Les masses mamelonnées, les corpuscules granuleux noirs et blancs qui les accompagnent, ainsi que ceux que contient le liquide sanieux qui s'écoule, pendant la vie, par l'orifice du trajet fistuleux, ont été étudiées au microscope : ici commencent les divergences d'interprétation.

Collas a cru y reconnaître, à titre d'élément histologique principal, le myéloplaxe de Robin, cellule myéloïde de Cornil et Ranvier, d'où il suivrait que la tumeur serait un sarcome myéloïde. Cette opinion, qui n'a été présentée qu'avec réserve par l'auteur, ne peut pas être soutenue désormais. Les cellules myéloïdes existent parfois dans la substance morbide du pied de Madura. Carter les y a rencontrées ; mais elles s'y rencontrent, à titre tout à fait secondaire, ou bien elles peuvent ne pas s'y trouver.

Ch. Robin appelé à examiner un pied de Madura rapporté en France par Collas (1864), n'y a pas trouvé, comme Carter, les myéloplaxes; il a reconnu, par cet examen, que les grains mamelonnés remplissant les cavités creusées dans les os du pied, étaient formés de cellules d'épithélium prismatique assez régulièrement juxtaposées en couches concentriques, accompagnées de matière amorphe finement grenue et de gouttes ou granules graisseuses.

Cependant, si l'on s'en rapporte aux recherches de Bidie, de Carter et de Barkeley, la question se présente sous un aspect nouveau.

Pour ces observateurs, les corpuscules noirâtres aussi bien que les corpuscules blancs, sont constitués par un parasite cryptogamique. Pour Bidie, c'est un oïdium; Barkeley lui donne le nom de *Chionyphe Carteri*, du nom de Carter qui l'a découvert le premier. Le *Chionyphe Carteri* appartient à un genre voisin des *Mucorinées*. Pour Carter, il s'introduit dans les téguments, comme le *sphacelia segetum*, parasite de l'ergot, dans les tissus du seigle et du froment, comme les nielles à l'intérieur des œufs et des noix, comme peut-être la filaire de Médine dans l'épaisseur de la peau. Il est tellement abondant dans les masses indurées du pied de Madura, qu'il est impossible de ne pas le considérer comme l'élément caractéristique et causal de la maladie.

L'obscurité qui entoure l'origine et l'habitat du cryptogame incriminé et la manière dont il pénètre dans les téguments du pied et de la main, les assertions contradictoires de Ch. Robin, le désaccord qui existe entre Bidie et Carter au sujet du cryptogame, oïdium ou chionyphe, nous obligent à ne pas conclure dès à présent et à attendre de nouvelles observations,

quelle que soit notre tendance à admettre l'opinion de Carter, qui est celle d'un grand nombre de médecins anglais autorisés.

4. Le traitement du fongus de l'Inde est tout entier dans l'amputation pratiquée au-dessus de la lésion dans les parties saines. D'après Carter, il ne faudrait pas craindre d'opérer assez loin du siège de la maladie, car la substance morbide, quelle que soit sa nature, s'infiltré parfois dans les os de la jambe et dans les parties molles. La guérison est la règle après l'amputation.

#### § 14. — Boubas du Brésil (1).

Consulter :

D<sup>r</sup> MIRANDA PINTO. — *Mémoire présenté à l'Académie de médecine de Rio Janeiro en 1867.*

D<sup>r</sup> DA GAMA LOBO. — *Discussion sur le mémoire précédent (Séance de l'Académie de médecine de Rio 1867).*

D<sup>r</sup> BOUREL-RONGIÈRE. — *Étude sur les Boubas (Arch. de méd. nav., 1872, 2<sup>e</sup> semestre, p. 49).*

J. MAHÉ. — (*Arch. de méd. nav., 1879, 1<sup>er</sup> semestre, p. 437*).

1. Les boubas constituent une maladie de nature probablement virulente qui, au point de vue historique, a été observée au Brésil, dans l'Uruguay (à Montevideo), dans la province de Buenos-Ayres (à Buenos-Ayres), mais qui a disparu de ces deux dernières localités, et qu'on n'observe plus actuellement qu'au Brésil.

La maladie passe pour avoir été introduite dans les principaux ports de l'Amérique du Sud par les noirs africains du Calabar transportés par la traite. Sa disparition, à Montevideo et à Buenos-Ayres, coïncide avec l'abolition de l'esclavage et la cessation de l'im-

(1) De *pouba*, mot africain de la maladie, à la côte de Calabar (B. Roncière). — V. pour la nature des Boubas l'article SYPHILIS (en Amérique).



portation des noirs africains. Au Brésil, elle règne dans toutes les provinces du fleuve des Amazones, jusqu'à Saint-Paul, frappant les nègres, les Indiens ralliés qui sont en contact avec eux, mais non les Indiens sauvages ou demi-sauvages, et enfin les blancs.

La nature virulente de l'affection est à peu près démontrée, et la plupart des médecins du Brésil admettent : 1° qu'il existe un virus boubatique transmissible par l'inoculation pratiquée, soit sur le même individu, soit sur une personne saine ; 2° que les insectes ailés peuvent servir d'intermédiaire pour le transport du liquide virulent ; 3° que le contact simple de l'ichor des ulcères boubatiques avec une surface dépouillée d'épiderme ou d'épithélium, suffit pour déterminer sur place la maladie ; 4° que les boubas ne se transmettent pas par voie d'hérédité. — Toutes ces assertions ne peuvent être admises sans un nouveau contrôle.

La maladie est beaucoup plus fréquente pendant l'enfance qu'à toute autre époque de la vie.

2. Ce qui caractérise les boubas, c'est la présence sur différentes régions du corps, aux aines, aux aisselles et sur les membres notamment, de tubercules et d'ulcères spéciaux qui ont été distingués par les noms de boubas gras (B. humides, lardacés, gordos) et de boubas secs (B. secos).

Bourel-Roncière qui a analysé avec soin le mémoire de Da Gama Lobo, a retracé dans les termes suivants les caractères principaux des boubas.

« Le bouba gras ou lardacé est une plaque tuberculeuse de consistance et de couleur lardacées, arrondie et saillante de 2 à 3 millimètres. Son étendue varie entre 8-10 millimètres et 3 centimètres (4 lignes à 1 pouce), et sa surface se détache en relief ; cette sur-

face secrète un pus blanc, bien élaboré et est recouverte d'une croûte jaunâtre lisse et adhérente seulement à la circonférence. Le tissu cutané environnant, quelle que soit la couleur de l'individu, conserve sa coloration normale, et le prurit est un de ses caractères constants. »

« Les boubas secs sont de petites ulcérations de 2 à 3 lignes d'étendue (4-8 millimètres), plus ou moins arrondies, présentant une excavation pleine de pus semblable à celui des boubas gras, avec la même odeur et également accompagnées de prurit. Si l'on absterge ce pus, l'aspect de l'ulcère est identique à celui de l'autre groupe ; le fond est de couleur lardacée ; la croûte est moins épaisse, un demi-millimètre, et plus foncée. »

« Les boubas lardacés forment une éruption plus discrète et sont disposés en séries rectilignes : les boubas secs sont réunis en groupes. »

Les boubas évoluent toujours lentement et guérissent difficilement ; mais c'est une maladie très rarement mortelle.

3. L'anatomie pathologique des boubas est toute à faire. Il conviendra d'étudier particulièrement au point de vue histologique le tissu des tubercules et des ulcérations, l'ichor purulent, le sang de la circulation générale.

4. Les succès obtenus par les médications qui ont pour base l'emploi des mercuriaux ont conduit un certain nombre de praticiens du Brésil à affirmer l'identité des boubas et des syphilides papuleuse, ulcéreuse et tuberculeuse. Mais, comme l'a fait observer B. Roncière, le virus boubatique inoculé a reproduit le bouba et non le chancre syphilitique, et en outre on n'observe pas, dans les boubas chroniques, la

pléiade ganglionnaire de l'aîne, les engorgements des ganglions cervicaux profonds, l'alopecie, l'iritis, la rétinite, la choroïdite consécutive.

Néanmoins le traitement des boubas au Brésil est analogue au traitement ordinaire de la syphilis chronique; en voici les éléments. On administre toutes les semaines un purgatif, dit purgatif de Cabacinho (1). Le malade fait tous les jours usage d'une tisane sudorifique préparée avec la salsepareille, le gaiac, la squine, le sassafras, la cardane, le japecanga, etc., concurremment avec une dose de 10 à 20 grammes de liqueur de Van Swieten. Les pansements des tubercules et des ulcères se pratiquent au moyen des pommades au verdet, au sulfate de cuivre, au citrate de fer, au précipité rouge, à l'oxyde rouge de mercure. Les acides caustiques, le fer rouge, sont utilisés parfois pour la destruction des plaques lardacées.

Les bains fréquents, l'exercice, les pratiques hydrothérapiques et un régime substantiel complètent les effets du traitement.

### § 15. — Lymphoses.

Je décrirai sous ce titre l'éléphantiasis des Arabes, les tumeurs des ganglions et des vaisseaux lymphatiques, l'hémato-chylurie. J'y ajouterai quelques considérations relatives aux érysipèles des latitudes chaudes.

A l'heure qu'il est, deux opinions se partagent le monde médical au sujet de l'étiologie de ces quatre

(1) Le cabacinho est une cucurbitacée du Brésil dont on utilise le fruit après l'avoir débarrassé de ses graines. 1° Lavement préparé en faisant macérer 1/4 ou 1/6 de fruit dans de l'eau pendant douze heures. 2° Tisane préparée avec  $\frac{1}{12}$  de fruit dans 100 grammes d'eau bouillante. L'infusion est prise en une fois. 3° Teinture alcoolique: 30, 40, 50 grammes (R. Roncière).

maladies, dans lesquelles l'atteinte portée aux organes et aux fonctions du système lymphatique joue incontestablement un rôle considérable. Pour les uns, ces affections, auxquelles il conviendrait même de joindre un certain nombre d'états morbides que l'on est accoutumé à isoler les uns des autres au point de vue causal, relèvent toutes du parasitisme, car toutes sont caractérisées par la présence de la filaire de Wucherer dans un point variable de l'organisme. Pour les autres, en tête desquels se place un des médecins les plus distingués de nos colonies, le D<sup>r</sup> Mazaé-Azéma, l'endémicité de ces maladies tient aux conditions climatériques dans lesquelles elles éclosent et aux troubles physiologiques qu'éprouve, dans les pays torrides, le système des vaisseaux et des ganglions lymphatiques. Nous chercherons à établir par les faits, la part de vérité qui revient à chacune de ces opinions.

**I. Eléphantiasis.**— Éléphantiasis des Arabes, lymphangite réticulaire et vasculaire des pays chauds (Mazaé-Azéma), lymphite superficielle (Vinson), fièvre érysipélateuse (Hoffmann), œdème dur.

Jambe des Barbades, maladie glandulaire des Barbades.

Hernie charnue (P. Alpin), hydrocèle endémique du Malabar (Kampfer), tumeur lymphatique des bourses (Richerand), lympho-scrotum (Manson, Lewis, Bancroft), sarcocèle d'Égypte (Larrey).

Eoua (Taïti), feefee (Taïti), kylhetá (Égypte).

A consulter :

DUCHASSAING. — *Etude sur l'éléphantiasis des Arabes* (Arch. gén. de médecine, t. IV et V, 5<sup>e</sup> série, 1855).

LARREY. — *Rapport à la Société de chirurgie sur l'éléphantiasis du scrotum*, 1856, p. 18.

CRUVEILHIER. — *Anatomie pathologique générale. Hypertrophies*, t. III, 1856.

- BOUDIN. — *Traité de géographie et de statistique médicales*. Paris, 1857.
- MAZAE-AZÉMA. — *Considérations pratiques et étiologiques sur l'éléphantiasis des Arabes* (*Gaz. méd. de Paris*, p. 22. 1858).
- VINSON. — *Topographie médicale de la Nouvelle-Calédonie*. Paris, 1858.
- GIBERT. — *Traité pratique des maladies de la peau*, t. I, p. 535. 1860.
- HIRSCH. — *Handbuch der historisch Pathologie*. Erlangen, 1862-64.
- MESTRE. — *Essai sur l'éléphantiasis des Arabes observé en Algérie*. Montpellier, 1864. Brochure.
- BARRALLIER. — *Dict. de méd. et de chir. prat. Éléphantiasis*, 1870.
- VANLAIR. — *Étude anatomo-pathologique sur l'éléphantiasis des Arabes*. Compte rendu dans (*Arch. de méd. nav.*, 1872, 1<sup>er</sup> semestre, p. 232).
- MAC-AULIFFE. — *Mémoire manuscrit du concours pour le grade de médecin de 1<sup>re</sup> classe* (*Bibliothèque de l'École de Brest*, 1873).
- INFERNET. — *Quelques réflexions sur 4 cas d'éléphantiasis du scrotum, observés au Sénégal*. Thèse. Montpellier, 1874.
- PATRICK MANSON. — *Obs. sur la lymphorrhagie scrotale* (*Med. Times and Gazette*, t. II. 1875).
- VINSON. — *Contribution à l'étude de la lymphite grave (maladie des glandes) à Maurice et à la Réunion* (*Arch. de méd. nav.* 1877, 2<sup>e</sup> semestre, p. 22).
- BENTLEY. — *Deux observations d'éléphantiasis des Arabes* (*Arch. de méd. nav.*, 1878, 2<sup>e</sup> semestre, p. 312).
- MAZAE-AZÉMA. — *Lymphangite endémique des pays chauds. Saint-Denis (Réunion)*. 1878.
- DUBRANDY. — *Quelques considérations sur la lymphangite aiguë et chronique*. Thèse. Paris, 1878.
- BOUREL-RONCIÈRE. — *De l'hématozoaire nématode de l'homme, etc.* (*Arch. de méd. nav.*, 1878, 2<sup>e</sup> semestre, p. 113).
- WILLIAM MAC GREGOR. — *Emploi du bandage d'Esmarch dans l'ablation de tumeurs éléphantiasiques* (*Gaz. heb.*, 1879, n<sup>o</sup> 34).
- GUÉS. — *Hématurie tropicale, éléphantiasis, etc.* (*Arch. de méd. nav.*, 1879, 2<sup>e</sup> semestre, p. 189).
- LE ROY DE MERICOURT. — *Rapport sur le traité de la lymphangite endémique des pays chauds du Dr Mazae-Azéma* (*Revue des Sociétés savantes*, 3<sup>e</sup> série, t. II, 1<sup>re</sup> livraison).

**1. Géographie.** — L'éléphantiasis règne presque exclusivement dans les climats torrides et dans les climats chauds : il s'observe sur quelques points isolés de la zone tempérée : il est incomparablement moins répandu sur le globe que la maladie lépreuse.

On le rencontre assez communément dans les divers

États du Centre Amérique, particulièrement dans le Nicaragua, où il atteint toutes les races, mais beaucoup plus souvent les races colorées ; c'est là un fait général que l'on observe dans toute l'étendue du domaine géographique de l'éléphantiasis. Il est assez fréquent aux Antilles où il siège de préférence aux membres inférieurs (jambes des Barbades), quoi qu'il y puisse s'observer dans toutes les régions du corps ; dans les Guyanes, sur les noirs immigrants d'Afrique plus spécialement ; dans tout le Brésil jusqu'à Rio ; dans le Pérou. Il est également commun sur la côte du Sénégal et de la Gambie, dans le haut Sénégal, où il atteint fréquemment le scrotum chez les indigènes riverains de ce fleuve, le long de la Côte-d'Or, puis de l'autre côté de l'Afrique, sur toute la côte de Mozambique et de Zanzibar. Dans l'Afrique centrale, il paraît plus rare au-dessous de l'équateur qu'au-dessus : on l'a signalé en effet en Nubie et dans le Soudan, tandis que le Dr Kirk qui a parcouru en compagnie de Livingstone une grande partie du bassin du Zambèze, n'en a rencontré que de rares exemples dans ces régions (Mac-Auliffe). A la Réunion, on n'observe le plus souvent que les formes atténuées du mal ; mais à Maurice, la maladie est devenue plus fréquente et plus grave depuis quelques années.

L'éléphantiasis est très répandu dans tout l'Hindoustan, qui est l'un de ses foyers de prédilection : là encore ce sont les métis et les natifs, c'est-à-dire les races chez lesquelles prédomine la constitution lymphatique, qui sont le plus fréquemment atteints. On le retrouve dans l'Indo-Chine et dans la Chine sud, mais il y est beaucoup moins fréquent que dans l'Inde.

L'Océanie est, avec l'Inde, la partie du monde où il est le plus répandu : il atteint assez fréquemment les

indigènes de la Malaisie, mais il est surtout commun dans presque tous les Archipels de la Polynésie torride, aux Navigateurs, à Taïti où il constitue un véritable fléau pour les indigènes.

Dans la zone des climats chauds, le mal, moins fréquent, est cependant assez répandu. On le rencontre en Asie Mineure ; en Égypte, à Damiette, à Rosette, à Lisbet, près de l'embouchure du Nil, au Caire, et dans toutes ces localités chez les gens des classes misérables ; en Algérie, en plusieurs points, dans la Mitidja, à Constantine, à Bone, à Guelma et surtout parmi les populations kabyles pauvres ; au Maroc, il est relativement rare. On l'observe encore à Madère, aux Canaries chez les natifs de faible constitution, dans l'Afrique australe, en Nouvelle-Calédonie et aux Sandwich.

Les Asturies d'Espagne et le Japon, sont les deux seuls points de la zone tempérée dans lesquels son existence ait été signalée d'une manière certaine.

**2. Causes.** — L'éléphantiasis s'observe surtout chez les individus débiles, dans les classes pauvres et misérables, au sein des races qui vivent dans de mauvaises conditions d'hygiène, et qui subissent en outre les influences anémiantes des hautes températures, des maladies palustres et de la syphilis. Toutes ces causes produisent à la fois l'appauvrissement du sang et la torpeur des actes de dénutrition, c'est-à-dire l'engorgement du système lymphatique. Or anémie et lymphatisme sont les attributs manifestes des éléphantiaques (Mazaé-Azéma, Mac-Auliffe, Huillet, Laure, etc.). Si on ajoute à ces causes prédisposantes, les atteintes portées à l'intégrité de la peau par des causes extérieures, suppression de la transpiration sous l'influence du froid (Mestre), malpropreté de la peau, frottement et

contusions, blessures, coup de soleil sur le tégument externe, ou par des maladies cutanées, diathésiques ou non, si communes dans les pays chauds et torrides, on sera conduit à formuler une étiologie vraisemblable de l'éléphantiasis. La maladie est rare chez les enfants : Mac-Auliffe n'en a pas observé à la côte orientale d'Afrique avant l'âge de la puberté. Infernet fait remarquer que si l'éléphantiasis du scrotum sévit à tous les âges au Sénégal, on peut cependant avancer que c'est après l'âge de quinze ou vingt ans que se développent les tumeurs éléphantiaques. Cette rareté de la maladie avant la puberté paraît être en contradiction avec la cause prédisposante que nous avons admise tout à l'heure, le lymphatisme si prédominant chez les enfants, il ne faut pas oublier que cet état constitutionnel n'est pas le seul facteur, et qu'il convient d'y ajouter les causes extérieures et les maladies diverses auxquelles les adultes sont particulièrement exposés.

Les deux sexes sont atteints d'éléphantiasis dans des proportions qui varient suivant les localités et l'époque des observations. Mac-Auliffe a fait observer, pour la côte de Zanzibar et les îles voisines, que les femmes lui avaient paru être plus sujettes à la maladie, mais que les lésions de siège semblable n'acquerraient pas chez elles, en volume, les proportions que l'on constate dans l'autre sexe.

Le D<sup>r</sup> Guès a émis l'opinion que l'éléphantiasis, de même que les autres lymphangites endémiques et la chyurie, pouvaient avoir leur origine dans une altération du système nerveux. La réponse à cette interprétation ne peut être fournie que par des recherches anatomo-pathologiques précises qui n'ont pas encore été faites.

La maladie ne paraît être ni héréditaire, ni transmissible. Patrick Manson a constaté depuis l'année 1877,



que la filaire découverte par Wucherer (de Bahia) dans les urines chyluriques et retrouvée par Lewis (de Calcutta) dans le sang humain, existe dans le sang de malades européens et indigènes observés en Chine et atteints de l'une des affections suivantes : éléphantiasis du scrotum, éléphantiasis du membre inférieur, éléphantiasis du scrotum et chylurie, éléphantiasis du scrotum et du membre inférieur simultanés, éléphantiasis et tumeurs lymphatiques. A son point de vue, toutes ces affections et quelques autres dans lesquelles la présence de la filaire du sang a été constatée, sont de nature parasitaire. Cette conclusion ne nous paraît pas devoir être adoptée pour le moment.

**3. Symptômes.** — L'éléphantiasis est caractérisé microscopiquement, par un gonflement plus ou moins prononcé et une induration plus ou moins intense de la peau et des tissus sous-jacents, symptômes précédés, le plus souvent, de signes manifestes de lymphite érysipélateuse. Comme nous allons le voir, l'évolution de ces symptômes présente des caractères variables, suivant les régions atteintes par la maladie.

L'éléphantiasis des membres inférieurs peut, au début, revêtir deux formes cliniques aiguës : la forme érysipélateuse, lymphite réticulaire, et la forme angéioleucique, lymphite tronculaire, lymphite des vaisseaux et des ganglions.

Dans le premier cas, on voit apparaître sur l'une des régions du membre inférieur, du cou-de-pied au genou en général, une plaque rose-rouge plus ou moins étendue, avec gonflement plus ou moins considérable de la peau : on observe, en même temps, de la fièvre, sans frisson initial bien marqué, et un état catarrhal gastrique d'intensité variable. Au bout de quelques jours, survient de la détente ; l'érysipèle

pâlit et retrocède, la fièvre tombe ; mais le gonflement du membre inférieur persiste le plus souvent, sous forme d'œdème empâté.

Dans la seconde forme qui peut être contemporaine de la première ou se développer consécutivement, on constate le développement de l'angéioleucite. On s'aperçoit alors que des traînées rougeâtres, partant de la plaque érysipélateuse, s'étendent plus ou moins loin, et aboutissent parfois aux ganglions inguinaux, lesquels sont simplement douloureux, ou bien tuméfiés, engorgés, enflammés. Cette seconde forme aiguë peut rétrocéder comme la première, en laissant toutefois, dans le système lymphatique et dans les téguments du membre, des lésions qui constitueront ultérieurement l'éléphantiasis chronique.

Le plus souvent, les poussées érysipélateuses et lymphatiques qui caractérisaient les formes aiguës, se reproduisent plusieurs fois, déterminant de nouveaux accès fébriles, et, ce qui est plus grave, une tuméfaction progressive des membres. On observe aussi parfois des abcès siégeant dans l'épaisseur de la peau, sur le trajet des vaisseaux lymphatiques, dans les ganglions inguinaux superficiels.

Cependant, la maladie peut produire ces divers effets sans que l'on constate une altération grave de la santé générale : toutefois quand les accès éléphantiasiques se sont fréquemment renouvelés, et quand, par suite, le membre a pris un développement considérable, l'état général s'altère et prend les caractères de l'anémie profonde. A ce moment, le membre inférieur, ou plus exactement la jambe, seule atteinte le plus souvent, présente un volume variable qui peut être très grand. Mac-Auliffe a vu une Indienne dont le membre, au niveau du mollet, mesurait un mètre de

circonférence. Hendy parle d'une jambe d'éléphantiaque qui, dans la même région, mesurait 0<sup>m</sup>,97 de diamètre, c'est-à-dire sans doute, plus de 2 mètres de pourtour. La jambe et le pied peuvent, par leur forme, avoir une analogie grossière avec les mêmes organes chez l'éléphant (éléphantiasis), et alors le pied volumineux, épais et court, fait suite à une jambe cylindrique ou même plus grosse au niveau des malléoles, qu'au-dessus du mollet. Dans ces conditions de poids et de volume, la marche, sauf dans de rares exceptions, est pénible et ne s'exécute qu'à l'aide des muscles de la cuisse, lesquels transportent le reste du membre. Si les lésions viennent à s'étendre au-dessus du genou, jusqu'à la région inguinale, ou bien aux deux membres inférieurs, ce qui n'est pas rare (MacAuliffe), la marche devient difficile ou impossible. Les téguments du membre peuvent être lisses; si celui-ci est uniformément tuméfié : dans d'autres circonstances, ils présentent, en divers points, au cou-de-pied notamment, des bourrelets saillants, et ailleurs, des plis, des ulcérations linéaires, des fissures, au travers desquelles suinte continuellement un liquide fétide, des saillies rugueuses, des nodosités dans les régions des vaisseaux et des ganglions lymphatiques. La coloration de la peau est variable, blanche, grisâtre, brunnâtre : elle est d'ailleurs modifiée par la race. La sensibilité des téguments est souvent diminuée. La palpation des régions malades donne la sensation de l'œdème dur.

L'éléphantiasis du scrotum, très fréquent en Égypte et au Sénégal, ne procède pas autrement que le précédent au point de vue de l'évolution symptomatique. Tantôt il succède à des ulcérations, des excoriations simples ou de nature syphilitique, tantôt il survient

sans rupture préalable des téguments. Dans tous les cas, il s'annonce par la rougeur érysipélateuse et le gonflement du scrotum, par la douleur et la tuméfaction des ganglions inguinaux. Ici encore le gonflement de la région atteinte persiste après les accès d'érysipèle, d'angéioleucite et de fièvre. A chaque poussée éléphantiasique, le scrotum, qui avait pu retrocéder, augmente de volume et de poids, et prend la forme d'une pyramide à base inférieure ou d'une sphère soutenue par un pédicule; le pénis disparaît peu à peu dans la tumeur, et l'urine, qui sort parfois par une ouverture en tout comparable à une petite vulve (Infernet), s'écoule en nappe sur les téguments, et les irrite par son contact. Il n'est pas rare de constater l'hydrocèle double de la tunique vaginale. On observe aussi fréquemment des excoriations superficielles du scrotum, qui se produisent de la façon suivante : l'épiderme se soulève en certains points, et on voit se former une petite phlyctène qui s'ouvre bientôt et laisse écouler une liqueur que l'on a comparée au lait (Milky exsudation de Wong) et à la lymphe. Mac-Auliffe a observé, sur un Indien, un écoulement lymphoïde qui survenait toutes les fois que le malade excoriait avec le doigt son scrotum éléphantiasique. Le poids de la tumeur peut être énorme; 10, 20, 30 kilog. et au delà. Clot Bey en a opéré une, au Caire, qui pesait 110 livres; Mestre, à Orléansville, une de 30<sup>k</sup>,306; Bérenger-Féraud, au Sénégal, une de 28 kilog.; Mac-Auliffe à Zanzibar, une de 93 livres anglaises, etc. La peau peut être lisse, ou rugueuse, ou mamelonnée; il n'est pas rare d'y constater des excoriations et des ulcérations qui laissent suinter un liquide fétide; sa sensibilité est ordinairement conservée, mais la tumeur n'est pas douloureuse, car les malades s'en servent

parfois comme d'un siège (Mestre, Infernet); sa couleur peut rester normale pendant un laps de temps assez long, puis prendre une teinte foncée. — L'éléphantiasis des parties génitales de l'homme peut atteindre, par exception, le prépuce ou le pénis, isolément.

Chez la femme, tous les organes qui font partie de son appareil de reproduction peuvent être atteints d'éléphantiasis. Le plus fréquent est celui des grandes lèvres. On le constate, soit isolément sur l'une d'elles, soit aux deux à la fois. Le volume des tumeurs peut être très grand : tel est le cas exceptionnel cité par Andral, d'un éléphantiasis de la grande lèvre droite, dans lequel l'organe malade touchait le sol, quand la femme était dans la station debout. L'éléphantiasis des mamelles est rare et ne présente rien de particulier dans son développement : il s'accompagne rapidement d'angéioleucite axillaire et thoracique, et peut faire acquérir aux glandes mammaires un volume et un poids considérable.

L'éléphantiasis des membres supérieurs est encore plus rare. On a cité enfin des cas, tout à fait exceptionnels, dans lesquels la maladie siégeait à la face, au cuir chevelu, à la langue, à la marge de l'anüs.

**4. Lésions.** — Les altérations que l'on constate, à l'œil nu, quand on examine, dans différentes couches, les tissus des membres inférieurs chez les éléphantiaques, sont profondes et nombreuses. La peau, comme nous l'avons dit à propos des symptômes, est le plus souvent épaissie, indurée, rugueuse ou mamelonnée à la surface. L'épiderme est presque toujours épaissi et peut se détacher facilement, si on fait macérer la peau pendant quelques jours dans de l'eau. Les papilles sont hypertrophiées et saillantes. Le derme épaissi est fréquemment infiltré. Au-dessous de cette membrane,

on trouve le tissu cellulaire constitué par des fibres tendineuses ou aponévrotiques, et qui limitent des aréoles dans lesquelles on constate la présence d'un liquide séreux ou gélatineux, incolore ou jaunâtre, coagulable par les acides et par la chaleur, et constitué en grande partie par de l'albumine. Si les fibres du tissu cellulaire sous-dermique sont écartées l'une de l'autre, le liquide qu'elles contiennent dans leurs mailles est mobile, d'où les formes molles d'éléphantiasis ; si, au contraire, elles se sont condensées, le tissu cellulaire a une consistance beaucoup plus grande, et l'on a affaire aux formes indurées de l'affection. L'état des nerfs et des vaisseaux du membre se ressent aussi de cette disposition variable du tissu conjonctif et du liquide épanché, car l'induration de ce tissu et la coagulation de ce liquide peuvent produire des compressions nerveuses et par suite la paralysie des muscles et de la sensibilité dans la sphère de distribution des nerfs, de même qu'elle peut produire des oblitérations des troncs vasculaires ; par contre, dans certaines formes molles, on a noté la dilatation manifeste des artérioles et des veinules, ainsi que leur hypertrophie. Sous leur enveloppe fibreuse, qui reste parfois intacte, les muscles du membre sont ramollis, atrophiés, décolorés, altérés par la dégénérescence graisseuse. Le périoste et les os peuvent être atteints d'inflammation. Fabre a cité un cas d'hypertrophie considérable du tibia et du péroné avec transformation osseuse du ligament interosseux. Les vaisseaux et les ganglions lymphatiques de la région sont presque constamment augmentés de volume : on observe parfois de véritables varices lymphatiques : on a constaté l'état suppuré des ganglions.

Dans l'éléphantiasis du scrotum, la peau est lisse

par exception, rugueuse, brunâtre le plus souvent ; les fibres musculaires lisses qui entrent dans sa constitution sont souvent hypertrophiées. Dans les tumeurs anciennes, le corps papillaire très développé peut faire, en certains points, saillie à l'intérieur. Le derme atteint parfois plusieurs centimètres d'épaisseur : il est blanchâtre, infiltré, lardacé, parcouru par des vaisseaux volumineux. Le tissu cellulaire sous-dermique, parfois uni intimement au derme comme aux tissus qui lui sont sous-jacents, pour constituer une couche continue, est plus fréquemment le siège de vacuoles, de déchirures contenant le liquide albumineux plus ou moins épais dont nous avons parlé à propos des membres inférieurs. La tunique vaginale est le plus souvent hypertrophiée, quelquefois fibreuse et même cartilagineuse. L'hydrocèle est très fréquent. Les testicules sont ordinairement sains. Infernet les a trouvés normaux trois fois sur quatre, Mestre cinq fois sur six. Les cordons spermatiques sont augmentés de volume et de longueur, quelquefois infiltrés. On trouve le plus souvent les ganglions de l'aîne très volumineux, indurés ou ramollis, parfois suppurés.

Vanlair (de Belgique) a combiné l'examen à l'œil nu et l'observation microscopique pour l'étude histologique des deux jambes d'une éléphantiaque (1871), et en a tiré quelques conclusions dont il me paraît indispensable de reproduire les principales dans leur intégrité.

« L'éléphantiasis dur des extrémités est une affection essentiellement hyperplastique et non hétéroplastique.

« Le premier phénomène par lequel elle se manifeste est un érysipèle spécial, lequel ne doit pas être considéré, comme on le fait généralement, comme un phé-

nomène précurseur de l'éléphantiasis, mais comme l'éléphantiasis même à son début.

« La suite du processus consiste dans une hyperplasie progressive et proportionnelle des trois couches qui composent le derme normal : corps papillaire, couche conjonctive, couche élastique, avec atrophie progressive du panicule adipeux. L'hypertrophie de l'épiderme est consécutive à celle des tissus vascularisés sous-jacents.

« Lorsqu'il arrive à son acmé, le processus éléphantiasique détermine, dans la peau malade, une confusion hypertrophique des deux couches moyennes, le corps papillaire restant distinct et le panicule adipeux disparaissant par aplasie.

« On peut donc reconnaître, dans l'éléphantiasis des extrémités, trois stades successifs : érysipèle — hyperplasie isolée des couches dermatiques proprement dites, avec réduction atrophique proportionnelle du tissu graisseux, — enfin, mélange des éléments de la couche papilligère et de la couche élastique avec disparition du pannicule adipeux (1). »

Dans l'opinion du professeur Mahé, ce qui domine dans l'éléphantiasis, c'est l'hyperplasie du tissu conjonctif de la peau : des cellules embryonnaires se développent d'abord, en grande quantité, remplaçant les éléments normaux de la peau ; puis elles subissent la transformation conjonctive. L'éléphantiasis ne serait pas un sarcome, puisque les cellules embryonnaires ne constituent pas la tumeur définitive ; on le caractériserait mieux en le considérant comme une hypertrophie du tissu conjonctif des téguments, déterminant

(1) Voy. *Arch. de méd. nav.*, 1872, 1<sup>er</sup> semestre et *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, séance du 30 septembre 1871.



dans les organes des tumeurs et des tuméfactions sans caractère malin.

**5. Traitement.** — Le traitement de l'érysipèle et de la lymphite du début de la maladie a une importance capitale, puisque l'éléphantiasis doit germer sur le terrain préparé par ces désordres locaux. Vinson prescrit le repos, les boissons délayantes, l'administration d'un éméto-cathartique, des fomentations émollientes sur la région enflammée, parfois quelques sangsues au-dessus du point malade. Pour éviter le retour des poussées éléphantiasiques, il a recours aux purgations énergiques, renouvelées tous les quatre mois environ, et à l'usage prolongé des médicaments iodiques, arsenicaux et ferrugineux pour modifier la constitution et lutter contre le lymphatisme.

Mais lorsque, malgré les soins pris au début, l'éléphantiasis a procédé par crises fébriles accompagnées chaque fois d'augmentation de volume du membre. du scrotum, de la mamelle, etc., les difficultés du traitement deviennent beaucoup plus grandes. La médication interne est, sans doute, celle sur laquelle on devra le moins compter, et cependant elle ne devra jamais être négligée, parce que, dans plusieurs circonstances, elle a paru apporter au traitement externe une aide efficace. Les purgatifs prescrits à intervalles variables, les mercuriaux, les iodiques à dose quotidienne altérante, les arsenicaux et les ferrugineux à dose tonique sont plus particulièrement recommandés par les praticiens des pays dans lesquels l'éléphantiasis est endémique.

Bentley, de Singapore, a publié dans *The Lancet* de juin 1878, deux observations dont les détails plaident en faveur d'un traitement mixte dont je vais indiquer les éléments. Dans le premier cas, relatif à un élé-

phantiasis rebelle du membre inférieur gauche consécutif à une blessure, Bentley prescrit l'administration quotidienne d'une mixture dans laquelle entraient l'iodure de potassium, le bichlorure de mercure et le chlorate de potasse, et l'application d'onguent mercuriel, deux fois par jour, sur la jambe malade, suivie de la compression opérée au moyen d'un bandage roulé, allant des orteils à la racine du membre. La guérison a été obtenue après deux mois de traitement. Deux ans après, la peau avait repris son aspect, la santé générale était parfaite, la marche facile, et la seule trace qui restât de la maladie, consistait en un léger gonflement des téguments qui recouvraient les malléoles et le dos du pied. La seconde observation est relative à un éléphantiasis assez volumineux du scrotum. Bentley, par l'emploi des mêmes moyens, a obtenu une amélioration très notable dès le début du traitement; mais il n'a pas pu observer le malade au delà d'un mois et par suite affirmer la guérison définitive.

En dehors des applications mercurielles et de la compression, dont je viens de parler, il est un certain nombre de moyens pratiques auxquels on devra avoir recours avant de songer à l'amputation d'un membre ou à l'ablation d'une tumeur.

Le massage combiné au bain de vapeur a donné de bons résultats : Mestre recommande de le pratiquer de la manière suivante : « Le malade est couché dans son lit; un homme vigoureux presse et masse dans tous les sens le membre siège du mal, en ayant soin toutefois de pincer la peau dans son entière épaisseur et avec une certaine force, de façon à diviser les mailles du tissu cellulaire sous-cutané, ainsi que les pseudomembranes qui séparent les couches entre elles. Après

un quart d'heure, et même vingt minutes de massage, le membre malade est placé dans un appareil de calorification, dans lequel on fait évaporer du vinaigre aromatique ou camphré. Après ce bain de vapeur, on l'enveloppe pendant un quart d'heure de couvertures, et aussitôt que la transpiration a cessé de se produire, celles-ci sont remplacées par un bandage roulé compressif, méthodiquement appliqué : on place ensuite ledit membre sur un coussin qui doit être plus élevé que le reste du corps. On recommence cette opération tous les deux jours. »

Les incisions pratiquées dans l'épaisseur des téguments, des régions tuméfiées, ont eu parfois une efficacité qui ne peut être mise en doute et qui d'ailleurs, devait être soupçonnée, puisque l'évacuation du liquide éléphantiasique par des excoriations cutanées a pu produire des guérisons spontanées. De même, Béranger-Féraud, au Sénégal, a remarqué que la suppuration de la peau et l'issue du pus au dehors, contribuaient à réduire notablement le volume des tumeurs des éléphantiaques. Il conviendra donc, si les deux moyens de traitement dont j'ai déjà parlé n'ont pas été suivis de succès, de recourir aux incisions profondes et de dégorger ainsi le derme et le tissu cellulaire sous-jacent. Mestre recommande de pratiquer au préalable le massage, puis d'inciser profondément les tissus malades, d'en enlever même un lambeau linéaire par la dissection, de favoriser l'écoulement du liquide lymphoïde et d'arrêter par les moyens ordinaires les hémorrhagies qui pourraient survenir.

Les traitements de l'éléphantiasis du membre inférieur par la ligature de l'artère fémorale ou de l'iliaque externe, ou par la compression digitale de la première de ces artères, ne constituent pas des moyens

de traitement dont l'efficacité soit assez certaine pour qu'on les adopte sans indication spéciale. La ligature a passé d'abord par une période de succès, puis on a vu survenir les revers, et en définitive, cette opération constitue à l'heure qu'il est une ressource exceptionnelle, dont le praticien doit, dans un cas donné, savoir apprécier les avantages et les dangers. La compression digitale a permis à Nanzetti de Padoue, d'enregistrer un succès en 1851, dans un cas d'éléphantiasis de la jambe droite. Gosselin a eu recours une fois à ce moyen de traitement; mais il a dû y renoncer et recourir à la compression méthodique de toute la surface de la jambe.

L'amputation, dans le cas d'éléphantiasis du membre inférieur, a été pratiquée plusieurs fois avec succès. Elle est beaucoup moins souvent indiquée que l'extirpation des tumeurs scrotales de même nature, les membres éléphantiasiques n'ayant, le plus souvent, d'autre inconvénient que de gêner le malade par leur poids. La nature de la maladie n'impose aucun procédé particulier d'amputation : il suffit de se conformer, toutes les fois que cela sera possible, à la règle qui prescrit de n'opérer que dans des tissus sains.

L'extirpation des tumeurs scrotales est, au contraire, très souvent indiquée. Elle a été fréquemment pratiquée depuis le commencement de ce siècle, en Égypte, dans l'Inde, au Sénégal, à la côte orientale d'Afrique. Les procédés opératoires sont très nombreux et dérivent tous des deux procédés classiques de Larrey et de Delpech qui ne sont pas applicables aux mêmes cas cliniques. Le procédé de Larrey s'applique aux cas où il suffit d'extirper la tumeur scrotale; celui de Delpech comporte l'anaplastie appliquée à la restauration du fourreau de la verge. Quel que soit d'ail-

leurs le mode opératoire indiqué, le chirurgien devra se préoccuper particulièrement de la recherche du testicule, du cordon, du corps caverneux et de l'urètre; de leur isolement et de leur préservation pendant le cours de l'opération.

L'extirpation des tumeurs du scrotum peut vraisemblablement être grandement facilitée par l'application du bandage d'Esmarch, ce qui n'a pas été fait encore, que nous sachions. On ne peut en douter si on se rend compte des détails d'une observation d'ablation d'une tumeur éléphantiasique de la grande lèvre gauche pratiquée par M. Mac Grégor à Fidji en 1879. La tumeur très vasculaire descendait jusqu'aux genoux : grâce à l'emploi du bandage d'Esmarch, la quantité de sang conservée au malade, a été de cinq à six livres environ. Ce refoulement du sang de la tumeur dans la circulation générale n'a sans aucun doute aucun inconvénient; car ce liquide n'a aucune propriété morbide. Si les partisans de la doctrine parasitaire invoquaient la présence de la filaire incriminée, la guérison complète de la malade de Mac Grégor serait une réponse péremptoire. Toutefois le bandage d'Esmarch ne refoule pas seulement le sang de la tumeur, mais aussi le liquide lymphoïde que contient souvent en abondance le tissu cellulaire de la région malade. Il faut donc s'en préoccuper, car les tissus situés au-dessus de la section peuvent, si on n'y prend garde, s'infiltrer de ce liquide, et rendre tardive ou difficile la cicatrisation ultérieure. Dans le cas de Mac Grégor, la compression exercée sur la grande lèvre éléphantiasique par le bandage d'Esmarch, a refoulé le liquide lymphoïde de la tumeur dans les téguments et le tissu cellulaire de la vulve, du mont de Vénus et de la partie inférieure de la paroi abdominale. Il con-

viendra donc, pour parer à cet inconvénient, d'étreindre le collet de la tumeur au moyen d'un tube élastique muni de boucles à ses extrémités, de dérouler le bandage d'Esmarch au-dessous de ce collet dans une étendue suffisante, et au besoin de ponctionner l'espace situé entre les deux bandages pour faciliter l'écoulement du liquide séreux (Mac Gregor). Une conduite analogue dans le cas d'extirpation des tumeurs scrotales nous paraît tout à fait indiquée.

**II. Tumeurs des ganglions et des vaisseaux lymphatiques.** — SYN. : Tumeurs érectiles lymphatiques d'origine tropicale, lymphangiectasies ganglionnaires des pays chauds, varices lymphatiques, lymphorragies spontanées, adénolymphocèles, lymphatocèle, maladies des glandes (Réunion).

A consulter :

GUBLER. — *Analyse de la lymphe extraite des vaisseaux lymphatiques dilatés* (Gaz. méd., 1854, p. 452).

BINET. — *Varices et plaies des ganglions lymphatiques superficiels*. Thèse. Paris, 1859.

GUBLER. — *Lymphatocèle* (Bull. de la Soc. anat., t. III, p. 574. 1862).

VERNEUIL. — *Tumeur ganglionnaire récidivée* (Obs. in Bull. de la Soc. de chir., t. V, p. 27. 1864).

TRÉLAT. — *Tumeurs lymphatiques* (Même bulletin, t. V, p. 306 et 433. 1864).

PETIT. — *Trois observations de tumeurs lymphatiques* (Même bulletin, t. V).

DAVID. — *Essai sur les varices lymphatiques*. Thèse. Paris, 1866.

ALBRY. — *Des dilatations des ganglions lymphatiques*. Thèse. Paris, 1866.

ANGER. — *Des tumeurs lymphatiques*. Thèse. Paris, 1867.

POTAIN. — *Pathologie du système lymphatique* (Dict. encycl. des sciences médicales, 1870. Article LYMPHATIQUE, p. 504).

PATRICK MANSON. — *Observations sur la lymphorrhagie scrotale et les affections congénères* (Medical Times and Gazette, t. II, p. 542. 1875).

VINSON. — *Contribution à l'étude de la lymphite grave* (Arch. de méd. nav., 1877, 2<sup>e</sup> semestre).

MAZAÉ-AZÉMA. — *Lymphangite endémique des pays chauds. Des tu-*

*meurs lymphatiques* (Bulletin de la Soc. des sciences et arts de l'île de la Réunion). Séance du 28 janvier 1878. Saint-Denis, 1879.

LE ROY DE MÉNICOURT. — *Rapport sur le traité de la lymphangite endémique des pays chauds du D<sup>r</sup> M. Azéma* (Revue des Sociétés savantes, 3<sup>e</sup> série, t. II, 1<sup>re</sup> livraison. 1879).

1. L'étude des lymphangiectasies ganglionnaires et vasculaires des pays chauds est récente. Amussat a publié le premier, en 1829, une relation de cette maladie chez un créole. Depuis cette époque, Nélaton, Trélat, Verneuil, ont successivement attiré l'attention sur ces ectasies lymphatiques, mais c'est incontestablement le D<sup>r</sup> Mazaé-Azéma (de la Réunion) qui a signalé avec le plus d'insistance la fréquence de ces tumeurs siégeant au pli de l'aîne chez les jeunes gens et les jeunes femmes créoles de cette colonie. Les premiers travaux de ce médecin datent de 1858 ; il les a complétés récemment par des études spéciales que nous devons mettre largement à contribution. Ces tumeurs peuvent d'ailleurs siéger dans d'autres régions que le pli inguinal ; Bancroft, Patrick Manson, ont fourni des observations relatives à des lymphangiectasies ganglionnaires de l'aisselle ; il en est de même de quelques médecins du Brésil. Comme nous l'avons vu pour l'éléphantiasis, les opinions sont partagées entre la doctrine du D<sup>r</sup> Mazaé-Azéma et l'origine parasitaire de la maladie ; cette dernière interprétation des phénomènes morbides est celle de la majorité des médecins de l'Inde, de l'Australie et du Brésil.

Les pays chauds, dit le D<sup>r</sup> Mazaé-Azéma, prédisposent aux maladies lymphatiques, d'où l'éléphantiasis et les varices lymphatiques ; le premier est fébrile, les seconds apyrétiques, l'éléphantiasis est inflammatoire, les varices ne le sont pas. La pesanteur entrave la circulation lymphatique et dilate les réseaux et les

troncs vasculaires, et cette dilatation est favorisée d'une part, par la faiblesse tonique des parois vasculaires dans les pays chauds, et de l'autre, par l'augmentation de la quantité de lymphe dans les organismes chez lesquels la nutrition languit. Les ganglions superficiels sont surtout atteints parce qu'ils sont libres de se dilater et que l'évacuation de leur contenu n'est pas favorisée par les contractions musculaires qui agissent au contraire sur les ganglions profonds. Remarquons que tous ces arguments, sauf la pesanteur, qui l'est à un moindre degré, sont applicables aux lymphangiectasies axillaires.

Les tumeurs dont nous parlons ne sont pas exclusives aux pays chauds et torrides, bien qu'on les y observe bien plus fréquemment qu'ailleurs. On en a constaté quelques cas en France et en Allemagne, mais c'est incontestablement en Égypte, au Brésil, en Australie, dans l'Inde, à l'île Maurice et à la Réunion, qu'on en a vu le plus grand nombre de cas.

Les premiers signes, sur trente-six cas relevés à la Réunion par le D<sup>r</sup> M.-Azéma, apparaissent entre treize et vingt ans; puis, le plus souvent, les tumeurs disparaissent par les progrès de l'âge, par une sorte d'atrophie régressive. Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes. Les créoles seuls sont atteints; les Malgaches, Indiens, Cafres, Européens de la Réunion, n'en ont présenté aucun cas. Détail statistique bon à noter : sur 943 miliciens inscrits à la Réunion, en 1868, sur les cadres, 371 ont été examinés au point de vue de la réforme à prononcer; or, 33 étaient atteints de tumeurs lymphatiques : proportion, 9,45 0/0. Ces faits s'expliquent, dit le D<sup>r</sup> M.-Azéma, par l'anémie de la race créole, consécutive à l'abolition de l'esclavage, c'est-à-dire à la diminution du bien-être et à l'é-



closure des fièvres palustres, jadis inconnues à la Réunion. La disparition des tumeurs par les progrès de l'âge nous paraît peu favorable à la doctrine parasitaire soutenue par les adversaires du D<sup>r</sup> Azéma.

2. Les symptômes constatés dans l'évolution des tumeurs lymphatiques à la Réunion sont les suivants : les malades, d'abord inconscients de leur état ou ne constatant dans la région inguinale qu'une tumeur indolente et peu gênante, ne réclament pas de soins au début. Toutefois, le D<sup>r</sup> Azéma, curieux de rechercher les signes du début de l'affection, a réussi à en noter un certain nombre, qui sont : la présence de trois ou quatre ganglions inguinaux superficiels, le plus souvent placés à la base du triangle de Scarpa, mous, dépressibles, mobiles, étendus dans le sens transversal. L'anatomie pathologique démontre que ces sacs lymphatiques communiquent avec les vaisseaux afférents et efférents dilatés, dont la constatation clinique est des plus difficiles, très fréquemment. La peau est saine. La tumeur peut rester stationnaire pendant deux et trois ans, après quoi elle augmente de volume et se reconnaît à des signes plus caractéristiques que ceux du début.

A la période d'état, les tumeurs lymphatiques se présentent sous la forme « d'une tumeur indolente, de volume variable, plus longue de haut en bas que large horizontalement, à surface régulière, mais bosselée, mobile sur les couches musculaires sous-jacentes aussi bien que sur la peau qui la recouvre, moite et d'une consistance lipomateuse, dépressible mais peu réductible par la pression, faisant une saillie plus marquée dans la station verticale que dans le décubitus dorsal, sans que cette saillie ne soit en aucune façon augmentée ni par des efforts, ni par les succussions

de la toux, et se développant le plus souvent symétriquement dans les deux aines. » (M.-Azéma). La douleur peut survenir sous l'influence d'une forte pression sur la tumeur, de la marche prolongée, des fatigues corporelles, de l'augmentation de volume du ganglion. Cette dernière circonstance, l'état turgescent, peut être l'occasion de douleurs irradiées perçues dans le membre inférieur, avec sensation de lassitude et de faiblesse. Les tumeurs sont comprises, au point de vue de leurs dimensions, entre 0<sup>m</sup>,03 et 0<sup>m</sup>,08 de large et 0<sup>m</sup>,065 et 0<sup>m</sup>,13 de hauteur. Leur surface est bosselée, unie ou bilobée; leur consistance est molle; on peut en réduire le volume par le taxis, et le liquide ayant été refoulé dans les plans profonds, le toucher de la région donne la sensation de « *petits tubes en caoutchouc, de cordons enlacés, de vers enroulés, de noyaux épars* ». Le décubitus dorsal suffit quelquefois pour produire, pour un temps variable, cette déplétion de la tumeur. Les fatigues, les exercices gymnastiques, les longues marches, les changements de saison, le retour des règles, peuvent amener ce que les malades appellent des *crises de glandes*, c'est-à-dire l'état turgescent et sensible des tumeurs. La grossesse en augmente le volume, surtout pendant les derniers mois; les tumeurs, indifférentes pendant l'accouchement, disparaissent quelquefois complètement pendant les suites de couches, pour ne reparaitre que pendant les derniers mois de la grossesse suivante; quelquefois elles ne récidivent plus. Est-ce là, dirons-nous, le propre d'une maladie parasitaire?

Tous ces symptômes locaux sont très souvent symétriques aux deux membres inférieurs.

On constate parfois concurremment de la dyspepsie et des troubles passagers de l'innervation.

La marche de la maladie est chronique, et c'est seulement en quatre ou cinq ans que la tumeur atteint le volume moyen du poing, sans le dépasser en général. Si aucune complication ne s'est présentée, les malades restent faibles et languissants par le seul fait de la maladie, mais après un temps variable, la tumeur extérieure, aussi bien sans doute que les tumeurs profondes, disparaît par atrophie, et la santé générale peut s'améliorer. Les complications que l'on constate parfois sont : 1° l'extension de la lymphite locale à tout le système lymphatique, lymphite intra-ganglionnaire généralisée d'Azéma, lymphite profonde, grave, infectieuse de Vinson, état analogue à la pyohémie ; 2° l'inflammation limitée de la tumeur, lymphite intra-ganglionnaire circonscrite d'Azéma.

3. Les lésions observées sur les créoles de la Réunion sont les suivantes : Altération très rapide du cadavre dans le cas de lymphangite infectieuse, souvent obligation de l'inhumation rapide. La nécropsie permet de constater qu'il existe autour de la tumeur une atmosphère graisseuse presque constante : les tumeurs siègent dans le triangle de Scarpa ; c'est un amas de canaux, de tubes noueux et pelotonnés ayant de 0<sup>m</sup>,002 à 0<sup>m</sup>,003 de diamètre (Nélaton), amas enveloppé par deux tuniques, une externe, fine et lâche, commune à toute la tumeur, une interne, dure, résistante et hypertrophiée (Anger). A la coupe, on reconnaît les deux substances corticale et médullaire de la glande, et on voit sourdre des orifices béants de la surface de section, de la lymphe le plus souvent, du pus quelquefois. Tous les vaisseaux intraglandulaires sont dilatés, variqueux, à parois hypertrophiées, et le ganglion tout entier est transformé en une tumeur dont le tissu est réticulé et caverneux (Anger). Le liquide exa-

miné par Ch. Robin, Nélaton, Sappey, Gubler, contient des leucocytes, des granulations graisseuses et des cristaux d'hématoïdine. Lewis, en 1874, a découvert dans ce liquide la filaire de Wucherer, dont il a également constaté la présence dans le sang humain. Mazaé-Azéma, qui a poursuivi les recherches autopsiques aussi loin que cela lui a été possible, a rencontré le long de la colonne vertébrale « des masses arrondies, allongées, de 0<sup>m</sup>,07 à 0<sup>m</sup>,40 de circonférence, composées de conduits entrelacés sans ordre apparent et appliquées sur les parties latérales de la colonne vertébrale. Elles en suivent les flexuosités, passent sous le pancréas, et, arrivées aux piliers du diaphragme, elles se rapprochent l'une de l'autre en se confondant entre elles. Ainsi réunies, elles s'engagent sous le diaphragme à travers l'orifice aortique de ce muscle et se continuent jusqu'au canal thoracique. » Ce dernier conduit est lui-même atteint de dilatation jusqu'à sa limite supérieure. Nous doutons qu'on puisse jamais établir une relation de cause à effet entre la présence des filaires incriminées et de pareilles dilatations. Cette présence, d'ailleurs, a été constatée par Lewis en 1874.

4. Le traitement des tumeurs lymphatiques a pour éléments l'envoi dans les sanatoria, l'habitation dans une altitude, le changement de climat, les voyages dans la zone tempérée. On y joindra l'usage des toniques et des reconstituants. Il conviendra de ne pas opérer de compression sur la tumeur; les bandages, les caleçons compressifs sont nuisibles; quand les tumeurs sont volumineuses, on devra simplement les soutenir par un bandage approprié. Il ne convient pas de pratiquer l'extirpation des tumeurs à cause des altérations probables des ganglions profonds, et de se méfier des opérations de voisinage, sous peine de com-

plication ganglionnaire inflammatoire. Dans la lymphangite intraganglionnaire circonscrite, on emploiera les antiphlogistiques, en excluant le plus souvent les émissions sanguines pratiquées localement. Dans la lymphangite généralisée, on aura recours au traitement de la pyohémie.

Le D<sup>r</sup> Vinson (de la Réunion) a compté quelques succès qu'il attribue à l'administration du calomel uni à la poudre de Dower, au sulfate de quinine à hautes doses, à l'alcoolature d'aconit, à l'extrait d'opium, médications générales qu'il combine avec les applications de vésicatoires, de pommade mercurielle, les moyens de caléfaction et de sudation.

**III. Hémato-chylurie.** — Hématurie, chylurie endémique des pays chauds, hématurie graisseuse, galacturie, diabète laiteux, pimélurie, hématurie chyleuse, diabète graisseux.

A consulter :

CHAPOTIN. — *Topographie médicale de l'Île-de-France*. 1812.

SALESSE. — *Dissertation sur l'hématurie ou pissement de sang*. Thèse. Paris, 1834.

RAYER. — *Traité des maladies des reins*, t. III, p. 497. Paris, 1841.

JUVENOT. — *Recherches sur l'hématurie endémique dans les climats chauds et sur la chylurie*. Thèse. Paris, 1853.

GUBLER. — *Hématurie de l'Île de France envisagée comme une lymphorrhagie de l'appareil uro-poiétique* (Comptes rendus des séances de la Soc. de Biologie, 2<sup>e</sup> série, t. V, 1858) et *Mémoire*. Paris, 1859, p. 98.

WUCHERER (de Bahia). — *De l'hématurie intertropicale observée au Brésil* (Arch. de méd. nav., 1870, 1<sup>er</sup> semestre). Traduction de Le Roy de Méricourt.

CASSIEN. — *Étude sur l'hématurie chyleuse, d'après des observations recueillies à Salazie (Réunion)*. Thèse. Montpellier, 1870.

CREVAUX. — *De l'hématurie chyleuse ou graisseuse des pays chauds*. Thèse. Paris, 1872.

CREVAUX. — *Même sujet* (Arch. de méd. nav. 1874, 2<sup>e</sup> semestre, p. 165).

DA SILVA LIMA. — *Helminthologie (Nouvelle phase de la question*

*relative à la nature parasitaire de la chylurie. Découverte du représentant adulte de la filaire de Wucherer (Arch. de méd. nav., 1877, 2<sup>e</sup> semestre).*

DA SILVA-LIMA. — *Même sujet (Arch. de méd. nav., 1878, 1<sup>er</sup> semestre, p. 200).*

CHASSANIOU ET GUYOT. — *Note de géographie médicale recueillie à Taïti (Arch. de méd. nav., 1878, 1<sup>er</sup> semestre).*

BOUREL-RONCIÈRE. — *De l'hématozoaire nématode de l'homme et de son importance pathogénique (Arch. de méd. nav., 1878, 2<sup>e</sup> semestre).*

GUES. — *Hématurie tropicale (Revue critique des opinions relatives à son étiologie et à sa pathogénie) (Arch. de méd. nav., 1878, 2<sup>e</sup> semestre).*

LE ROY DE MÉRICOURT. — *Rapport sur le Traité de la lymphangite endémique des pays chauds du Dr Azéma (Revue des Sociétés savantes, 3<sup>e</sup> série, t. II, 1<sup>re</sup> livraison, 1879).*

VENTURINI. — *Observations microscopiques et cliniques recueillies à la Guadeloupe (Arch. de méd. nav., janvier 1880).*

1. L'hématurie endémique est une affection qui règne dans un assez grand nombre de pays situés sous la zone torride ; son domaine est beaucoup moins étendu dans la zone chaude proprement dite. On l'observe à La Réunion (Chapotin, Salesse, Mazaé-Azéma), à Maurice, à Madagascar, en Égypte, en Algérie, au Gabon, au Cap. En Amérique, elle est assez commune au Brésil, dans la Plata, l'Uruguay et le Paraguay ; on la constate moins fréquemment à Buenos-Ayres, aux Antilles, à la Nouvelle-Orléans, à Vera-Cruz, à la Guyane, au Chili et au Pérou. Elle existe aussi dans l'Inde, en Cochinchine, à Java en Australie, aux Nouvelles-Hébrides (1), à Taïti. La maladie paraît inconnue en Europe : il semble, du moins, qu'observée dans cette partie du monde, elle soit toujours de provenance exotique. Au total, les pays

(1) Notre collègue, le Dr Loupy, m'a dit en avoir observé un cas en Nouvelle-Calédonie sur un indigène des Nouvelles-Hébrides, et avoir reconnu la présence d'une filaire dans les urines émises par ce malade.

où elle est le plus fréquente sont La Réunion, l'Égypte et le Brésil.

La maladie est de tous les âges : elle atteint les deux sexes dans des proportions qui, de même que pour les âges, varient suivant les statistiques. Tous les tempéraments y sont sujets. On a cité des cas d'hématurie endémique chez des individus de toutes les races, Nègres, Musulmans, Coptes, Nubiens, Polynésiens, Portugais, Espagnols, Français, etc. Dans la race blanche en particulier, les créoles et les gens créolisés par un long séjour dans les climats torrides, sont seuls atteints ; on ne connaît pas de cas aigu survenu chez un blanc récemment arrivé dans les colonies.

La coïncidence de l'hémato-chylurie et des climats torrides ne peut donc faire l'objet d'un doute : reste l'interprétation de cette coïncidence. Est-ce la haute température qui agissant par elle-même produit l'anémie, ralentit les fonctions de dénutrition, entraîne l'embarras et la surcharge des voies lymphatiques et détermine finalement l'excrétion de la lymphe par les voies urinaires ? Le fait est que l'influence des hautes températures paraît réelle. Crevaux a vu la maladie se déclarer à la Guadeloupe pendant le mois le plus chaud de l'année ; il est en outre d'observation que les hémato-chyluriques voient souvent leur maladie disparaître pendant le cours d'un voyage en Europe, surtout s'il a lieu en hiver. D'autre part, la chaleur élevée ne favorise-t-elle pas la pullulation d'un parasite ? Cette explication qui est en faveur à l'heure qu'il est, est, comme nous le verrons, passible de nombreuses objections. Comme pour l'éléphantiasis, les varices lymphatiques et certains érysipèles des pays chauds ; deux doctrines différentes sont donc en présence.

Pour les uns, l'hémato-chylurie est due à des troubles morbides qui sont la conséquence de causes diverses parmi lesquelles domine l'action de la chaleur solaire. Pour les autres, la maladie est due à des ruptures vasculaires du tissu rénal, ruptures produites par deux parasites, le Distome de Bilharz et la Filaire de Wucherer. Les helminthologistes ne sont pas d'ailleurs d'accord sur le rôle que joue chacun de ces parasites ; les uns admettent que c'est le Distome qui cause l'hématurie, et la Filaire, la chylurie ; les autres s'appuient sur les recherches anatomiques qui démontrent la seule présence de la Filaire pour admettre que l'hémorrhagie et le diabète laiteux sont exclusivement causés par elle. Depuis une trentaine d'années, l'étude de ces questions importantes de pathogénie subit des phases dont nous ne pouvons pas encore entrevoir la fin, et d'ailleurs, parmi les médecins qui ont pris sous leur patronage l'une ou l'autre des doctrines dont nous venons de parler, il n'en est pas un qui veuille la soutenir d'une manière exclusive, et qui ne tienne à réserver l'avenir. Une exposition précise des faits observés nous paraît devoir mieux préparer l'établissement d'une doctrine définitive qu'une discussion prématurée.

2. Au point de vue clinique la maladie peut se présenter sous deux formes. Dans l'une, l'hématurie est toute la maladie, dans l'autre elle constitue une première période à laquelle fait suite, à un moment variable, l'émission de l'urine lympho-graisseuse, ce que l'on a appelé sans preuves, la chylurie. L'hématurie pure paraît plus fréquente en Égypte que l'hématurie grasseuse ; le contraire a lieu au Brésil. A la Réunion l'hématurie est longtemps toute la maladie chez les enfants, mais surviennent la puberté et la jeunesse,



dans le cours desquelles, chez les mêmes individus, apparaît l'hématurie graisseuse.

Restreinte ou complète, la maladie procède toujours par accès, lesquels peuvent se développer sans aucun retentissement sur l'état général, ou s'accompagner d'un nombre variable de signes cliniques qui sont la fièvre, la tension, la pesanteur douloureuse de la région rénale, avec irradiations le long des uretères, dans les parties génitales, dans les aines ; l'inappétence, les nausées, plus rarement les vomissements. L'hématurie apparaît bientôt ; le plus souvent, elle ne constitue pas une hémorrhagie dans le sens chirurgical du mot : quelquefois cependant, si elle est abondante, ou bien encore chez les enfants, on voit survenir des troubles qui tiennent à la spoliation sanguine, c'est-à-dire le froid aux extrémités, les frissons, la pâleur, l'accélération et la faiblesse du pouls, parfois sa rareté. Ces cas sont rares (Cassien). Après quelques jours d'hématurie, on voit apparaître les urines dites chyleuses ; puis la maladie étant restée en l'état pendant une période qui varie et qui dure quelques semaines ou plusieurs mois, les urines deviennent de nouveau transparentes, comme à l'état normal, jusqu'à l'accès suivant. Les intervalles des accès ont une durée très différente suivant les individus. « Au Brésil, dit Cassien, les attaques de la maladie durent quelques semaines ou quelques mois, et sont séparées par des intermittences de quelques mois et même de plusieurs années. A la Réunion, cette affection ne présente pas des intermittences aussi marquées : le sang disparaît bien parfois complètement pour reparaitre quelque temps après ; mais cette rémittence n'a généralement lieu que dans les premiers temps de la maladie. Plus tard, lorsque les urines ont le caractère chyleux, la

maladie paraît être plus chronique, les lésions rénales sont probablement plus profondes et les intermittences deviennent plus rares. »

La maladie a une durée indéterminée.

Le plus souvent, dit Crevaux, elle n'altère point la santé générale, et n'empêche point le malade d'arriver à un âge avancé. Cassien cependant, sur quatre cas chroniques observés à la Réunion, a toujours observé des signes d'anémie plus ou moins profonde. La cachexie même peut être la suite des pertes prolongées de sang, de graisse et d'albumine par le liquide urinaire.

Des recherches microscopiques et chimiques importantes ont été faites, depuis plus de quarante ans, pour pénétrer le mystère qui enveloppe l'étiologie et la symptomatologie de l'hématurie endémique : il convient que nous nous en occupions actuellement :

1° *Sang de la circulation générale pendant la vie.*

— Ch. Robin a proposé d'expliquer la formation des urines hémato-graisseuses par une altération préalable du sang. « A l'état physiologique, dit cet observateur éminent, l'état laiteux du plasma ne persiste que pendant quelques heures de la journée : ici il est devenu accidentellement permanent, excessif, et constitue l'état morbide, dit piarrhémie, dont l'hématurie grasseuse n'est qu'un symptôme, sans qu'il y ait nécessairement maladie du rein. » Or, les analyses qui ont porté sur le sang extrait par les émissions sanguines générales ou locales, ne sont pas favorables à cette interprétation. Rayer n'a rien constaté de spécial dans le sang d'une saignée. Bence Jones, dans un cas, a trouvé le sérum normal, sans trace de chyle ou de graisse. Crevaux a examiné à deux reprises du

sang extrait au moyen de ventouses scarifiées ; le sérum séparé du caillot par le repos était normal ; examiné au microscope, le liquide sanguin n'avait rien d'anormal. Cependant des recherches plus récentes obligent à admettre que l'examen microscopique du sang pris dans différentes régions du corps, chez des hématochyluriques, démontre que la maladie peut coïncider avec la présence dans le liquide sanguin des deux parasites que j'ai cités plus haut. L'un, le Distome de Bilharz, a été trouvé dans le sang des veines porte, mésentérique, hépatique, splénique, intestinales et vésicales. L'autre, la filaire de Wucherer, a été découverte par Lewis, en 1872, dans le sang des chyluriques, et dénommée par lui filaire du sang humain. Ce dernier parasite se trouve également dans le sang de malades atteints d'éléphantiasis, de tumeurs lymphatiques et de certains érysipèles.

2° *Urines* (1). — Elles peuvent contenir du sang, de la matière chylo-graisseuse, de l'albumine, des cristaux d'acide urique, le distome hématoïde de Bilharz et la filaire de Wucherer. Passons en revue tous ces éléments.

La présence du sang peut coïncider avec toutes les périodes de la maladie, mais elle en caractérise plutôt le début, ou le début de chaque accès d'hématurie.

(1) Voici comment il faut procéder pour conserver les urines et les soumettre à un examen ultérieur quand on est dépourvu des moyens nécessaires aux recherches chimiques et microscopiques. On laisse reposer les urines et on les décante de manière à recueillir à part le dépôt blanc, les caillots sanguins et le sang, s'il y en a, et la partie liquide de l'urine. Le dépôt blanc et le sang sont mis dans des flacons bien bouchés, remplis, autant que possible, par chacune de ces deux matières. La partie liquide de l'urine est versée dans un troisième flacon et additionnée d'un volume égal de solution aqueuse saturée d'acide phénique, d'hydrate de chloral, ou d'eau légèrement créosotée. — Le sang de la circulation générale pris, au moyen d'une piqûre ou d'une scarification devra être conservé entre deux lames de verre bien enveloppées (Ch. Robin).

Le sang parvenu dans la vessie se prend en caillots qui sont rejetés au dehors sans difficulté, ou qui, séjournant dans la vessie, se décomposent et rendent les urines ammoniacales. Les caillots frais fournis par la miction tombent au fond du liquide recueilli : examinés au microscope, ils sont constitués par des hématies, les uns normaux, les autres globuleux ; il en est qui sont crénelés, muriformes ; d'autres ont la forme d'un bonnet ; on en rencontre d'ovoïdes (Crevaux).

La matière grasseuse, généralement excrétée pendant la seconde période de l'affection, est mélangée au sang au moment de l'émission : si on laisse refroidir l'urine, on la voit se condenser à la surface du liquide sous forme d'une couche opaque d'un blanc laiteux. Carter de Bombay, Lionel Beale, Gubler, ont pensé que cette matière blanche était du chyle et que les urines devaient être caractérisées par l'épithète de chyleuses. Mais, s'il en était ainsi, le dépôt constitué par des leucocytes gagnerait le fond du vase au lieu de rester à la surface ; en outre l'examen microscopique révélerait la présence de leucocytes : or il n'en est rien, et c'est à l'état de graisse pulvérulente que se présente la matière blanche (Crevaux, Cassien, Coquerel), ou même de globules huileux et gras, réfringents (Bence Jones, L. Beale, Waters). En outre, en admettant que la poussière granuleuse existe seule, ce qui est le cas le plus fréquent, et que le microscope ne démontre pas suffisamment sa nature grasseuse voici de nouveaux arguments dus cette fois à l'investigation chimique. « Les urines albumino-grasseuses mélangées avec l'éther sulfurique reprennent toujours leur limpidité, en se débarrassant de la matière blanche qui les rend opaques. L'éther après avoir dissous cette matière blanche, se colore légèrement en jaune, et

décanté et évaporé à une douce chaleur, il laisse un résidu jaunâtre qui présente tous les caractères des corps gras. » (Cassien.)

Mais d'où vient cette graisse des urines, si le dépôt est bien de la graisse ? Le fait est inexpliqué. Que l'hématurie pure soit le résultat de la déchirure d'un vaisseau capillaire du rein par un gravier urique, par un parasite, distome ou filaire, rien de plus acceptable. Mais l'adipurie ? Si elle est réelle, elle ne peut qu'être la conséquence d'un état particulier du sang, et il faut bien qu'il y ait, préalablement à toute effraction de la muqueuse rénale, une altération sanguine caractérisée par la richesse en graisse. Jusqu'à présent, comme nous l'avons vu, le sang paraît normal au point de vue de sa composition chimique. L'est-il réellement ? Cassien fait observer que presque tous ses malades hématuriques avaient un embonpoint développé, et que cet embonpoint persistait malgré le diabète gras dont, à son sens, ils étaient atteints. Les matières grasses qu'ils absorbaient passaient-elles dans le sang, puis dans les urines, parce qu'elles étaient en excès dans l'organisme ?

Mazaé-Azéma n'admet pas que ce dépôt soit de la graisse. Pour lui, c'est de la lymphe, dont l'écoulement par le rein est facilité par la dilatation générale des vaisseaux lymphatiques dans les pays intertropicaux et leur réplétion par une lymphe surabondante et superflue. Les recherches microscopiques de Gubler seraient même, à son sens, concluantes. « Les recherches histologiques de Gubler ont montré que ces produits sont empruntés à la lymphe ou à ses éléments. Il y a reconnu les globules spéciaux et les hématies sphéroïdaux d'un diamètre compris entre  $\frac{1}{150}$  et  $\frac{1}{200}$  de millimètre, qu'on note dans la lymphorrhagie cutanée

des pays chauds. La matière grasse émulsionnée elle-même, qui donne à la lymphe son opacité et qu'on trouve en si grande abondance dans ces urines, ne s'y montre pas sous la forme globulaire, mais à l'état granuleux, absolument comme dans la lymphe (1). » La question est donc encore pendante.

Les urines de l'hématurie chyleuse contiennent de l'albumine : ce fait n'aurait pas d'importance, si la constatation de l'albumine, par les procédés ordinaires, ne s'opérait que sur des urines plus ou moins sanglantes ; on aurait alors affaire à l'albumine provenant des hématies ou à une fausse albuminurie. Mais il n'en est pas ainsi : l'albumine persiste dans les urines qui ont cessé d'être sanglantes ou chylo-graisseuses, et c'est donc bien à de l'albuminurie vraie que l'on a affaire. Or, si on rapproche ce fait de l'intégrité à peu près constante des reins, n'est-on pas conduit à penser que l'albuminurie, dans la maladie qui nous occupe, procède du sang de la circulation générale comme la matière chyleuse ou grasseuse ?

Les graviers d'acide urique sont assez fréquemment observés dans les urines des hémato-chyluriques ; il y a longtemps que Rayet, signalant leur présence, dans certains cas seulement, avait cru pouvoir créer l'espèce hématurie avec gravelle urique. Depuis cette époque, cette présence a été justement considérée comme à peu près constante, d'où il suit que l'espèce n'a pas sa raison d'être. On a accusé ces graviers d'être la cause de l'effraction vasculaire et du symptôme hématurie. Cela n'est pas soutenable, car on observe des cas d'hématurie endémique des pays chauds sans gravelle urique.

(1) Dr Mazaé-Azéma. *Des tumeurs lymphatiques* (Bulletin cité).

On trouvera dans le livre suivant la description du distome hématobie de Bilharz et de la filaire de Wucherer. Je dirai toutefois quelques mots de ce dernier parasite pour montrer le lien historique qui le rattache à la filaire du sang humain de Lewis, et pour signaler le rôle pathogénique qu'on a cru devoir lui faire jouer dans un certain nombre de maladies exotiques.

Le 4 août 1866, Otto Wucherer, de Bahia, recherchant, dans des urines hémato-chyleuses, le distome d'Égypte, signalé en 1851 par Bilharz, ne put trouver celui-ci, mais constata, en revanche, dans des coagulés chyleux et des amas de globules sanguins urinaires, les embryons et les œufs d'un nématode inconnu. Les faits qu'il observa furent vérifiés par Leuckhart, Cobbold et Davaine.

En juillet 1870, notre collègue Crevaux, revenant de la Guadeloupe, sur la *Cérès*, eut l'occasion d'observer un malade atteint d'hémato-chylurie, et reconnut que ses urines contenaient des microzoaires exactement semblables à ceux qu'avait constatés Wucherer.

En 1870, Cobbold trouva, dans les urines d'un hématurique provenant de Port-Natal, les œufs du Trématode de Bilharz et ceux de la filaire de Wucherer. Les deux parasites peuvent donc exister simultanément.

En juillet 1872, Lewis de Calcutta, qui avait constaté, après Wucherer, la présence des embryons de filaire dans les urines, les retrouva dans le sang des malades hémato-chyluriques, ainsi que dans l'urine, les larmes, la sécrétion des glandes de Meibomius, des mêmes malades. Lewis dénomma, dès lors, ce parasite, filaire du sang humain. Le même médecin signala, en 1874, la présence du même microzoaire dans le sang d'un

Hindou atteint de diarrhée chronique et dans le liquide lymphoïde d'une tumeur éléphantiaque.

La même année (1874) Prospero Sonzino, médecin égyptien, trouva dans les urines hématuriques les embryons constatés par Wucherer, huit ans auparavant, et, dans le sang d'un nègre atteint d'éléphancie scrotale, le même parasite. Toujours dans la même année, Winckel mentionna la présence d'un nombre considérable d'entozoaires filiformes dans un épanchement ascitique laiteux, survenu chez une femme venant de Surinam et y ayant vécu longtemps, et signala la ressemblance de ces microzoaires avec ceux de Lewis.

En 1875, Patrick Manson, médecin de la douane anglaise à Amoy (Chine) appela de nouveau l'attention sur la coïncidence de l'hématurie et de l'éléphancie des membres inférieurs et du scrotum, et plaida la cause de l'identité étiologique de ces affections, en insistant surtout sur ces faits, que ces maladies sont endémiques dans les mêmes pays, que les parasites de Wucherer et de Lewis se rencontrent dans le sang de tous les malades porteurs de ces affections et que ces dernières coexistent souvent chez le même individu.

Wucherer et ses successeurs, jusqu'en 1875, n'avaient trouvé que l'embryon d'une filaire. En 1876, Bancroft constata l'existence d'une filaire adulte dans un abcès lymphangitique du bras. Ce parasite a été retrouvé depuis, dans un caillot sanguin d'une tumeur éléphantiasique du scrotum (Lewis, de Calcutta, 1877), dans le liquide d'une varice lymphatique scrotale (S. Araujo, de Bahia, 1877). Le sujet examiné par S. Araujo, était atteint simultanément de chylurie, d'éléphancie et de varices lymphatiques.

Tout récemment enfin (1880), Venturini, pharma-



cien de la marine, a retrouvé à la Guadeloupe les embryons de la filaire de Wucherer dans le sang et les urines d'un jeune créole hémato-chylurique (1).

La présence de l'embryon de Wucherer et de Lewis et de l'adulte de Bancroft dans un grand nombre de maladies des pays chauds et torrides, c'est-à-dire dans l'éléphantiasis des Arabes, les tumeurs et les varices lymphatiques, l'hémato-chylurie, certains hydrocèles du cordon et de la tunique vaginale à liquide chyloïde, dans des orchites, des varicocèles, des diarrhées, des dysenteries, des ulcères chroniques, etc., etc., éveille au premier abord l'idée séduisante de l'identité de cause entre ces affections, quelles que soient les différences cliniques qu'elles présentent. Les faits ne sont pas assez concluants encore pour que l'on considère comme résolu ce problème étiologique.

On est cependant allé très loin dans ce que notre distingué collègue le Dr Guès a appelé « le roman de la filaire ». P. Manson constate que des moustiques piquent les téguments d'un éléphantiaque, ils ont donc sucé une petite quantité de sang filarié, et dès lors c'est dans le moustique qu'il faut étudier la seconde phase du développement du parasite. L'insecte, quelques jours après, meurt à la surface d'une rivière, d'un ruisseau, il se rompt, et les œufs du filaire se répandant dans le liquide qui les entoure, y passent à l'âge adulte. Si, dans ces conditions, l'homme consomme ces eaux en boisson, ou s'il vient à s'y baigner, il prend, par la bouche ou par la peau, des filaires adultes progéniteurs qui, dès lors, engendrent dans l'organisme des filaires embryonnaires en quantité

(1) Voir le livre suivant pour la description des microzoaires reconnus par Wucherer, Crevaux, Bancroft, Venturini, etc.

considérable bien plus faciles à retrouver dans le sang, dans le liquide des tumeurs lymphatiques, des tumeurs éléphantiasiques et dans l'urine des chyluriques, que les filaires adultes peu nombreuses.

Ce que nous avons dit plus haut à propos de la lymphe ou de la graisse contenues dans le liquide urinaire, nous éloigne pour le moment de l'idée d'accepter, sans preuves plus décisives, la doctrine parasitaire de l'hémato-chylurie endémique : pour nous, jusqu'à plus ample informé, le fait capital de cette maladie, c'est le diabète lymphatique ou lymphatico-grasieux, démontré par l'observation. L'existence des parasites n'est pas douteuse; la présence de ces organismes a été constatée partout; mais partir de ce fait, quelque positif qu'il soit, pour donner aux microzoaires observés le rôle prépondérant dans la pathogénie de la chylurie, nous paraît prématuré. A notre avis, le distome de Bilharz et la filaire de Wucherer ne sont pas plus caractéristiques de l'hématurie que ne le sont les anguillules stercorale et intestinale dans les diarrhées endémiques. Dans toutes ces maladies, les œufs d'où dérivent les parasites pénètrent sans doute dans l'organisme, et cela a probablement lieu au moment de l'ingestion des aliments, mais quelle que soit leur voie d'introduction, il nous semble logique de supposer que le développement de ces œufs tient au milieu favorable dans lequel ils se trouvent, matières diarrhéiques, sang lymphatique ou grasieux, humeur altérée du système lymphatique, urine chyleuse, grasieuse, albumineuse.

3. Les recherches relatives à l'anatomie pathologique dans l'hématurie endémique sont à peu près nulles. L'intégrité du rein paraît être la règle; on a cependant signalé l'état variqueux des veines vésicales

et uréthrales, des varices lymphatiques siégeant dans les reins ; nous avons dit plus haut que la chylurie pouvait coïncider avec la présence de tumeurs éléphantiasiques, d'angiectasies lymphatiques, etc. Mais il est impossible de constituer, avec ces quelques rares renseignements, un chapitre présentable relatif aux lésions cadavériques. Il est indispensable que les médecins qui exercent aux colonies comblient cette lacune : cela est difficile ; car on meurt rarement d'hématurie, et c'est presque toujours sur des hématuriques morts d'une maladie intercurrente, que l'on a l'occasion de rechercher s'il existe des lésions propres à la maladie première. Quand cette occasion se présentera, il conviendra de faire porter ses investigations sur le rein, le foie, la rate, sur la composition chimique et l'état microscopique du sang et des humeurs et sur le système lymphatique tout entier.

4. L'hématurie endémique guérit souvent seule. Cependant, en présence des symptômes qu'elle provoque, des craintes qu'elle peut inspirer au malade et de l'état cachectique qu'elle produit quelquefois, il est nécessaire que le médecin ne reste pas inactif, et qu'il fasse tous ses efforts pour améliorer ou pour guérir une maladie qui menace de se prolonger et qui procède souvent par rechutes et par récidives.

Les partisans de l'interprétation pathogénique de l'hématurie par l'excès des matières grasses ou de liquide lymphatique contenu dans le sang et éliminé par les urines, ont formulé des règles de thérapeutique qui ont souvent donné de bons résultats. En voici les principaux éléments. La maladie naît dans les localités chaudes et torrides : il est donc logique de la combattre par le séjour du malade dans les altitudes fraîches de ces localités ou par l'émigration dans

les pays tempérés. En fait, cette pratique suffit le plus souvent, quand la maladie est récente, pour en assurer la guérison complète. C'est ainsi que les médecins de la Réunion dirigent sur l'altitude de Salazie (872 mètres) les hématuriques de Saint-Denis ou des autres localités chaudes de l'île. De même, les voyages en Europe sont éminemment favorables à la cure de la maladie, laquelle disparaît ou s'atténue sous leur influence, surtout pendant l'hiver.

L'hydrothérapie méthodique fournit aussi d'excellents résultats : il est d'observation que la médication devra être prolongée s'il s'agit surtout de cas anciens. « Il arrive parfois, dit Cassien, que dès les premières applications froides, les urines reprennent leur limpidité ; les malades sont trop enclins alors à se croire débarrassés de leur affection et à cesser toute médication. Il est du devoir du médecin de lutter contre une pareille tendance. » Les bains de mer et les bains de rivière sont propres à remplacer les pratiques hydrothérapiques, si celles-ci ne peuvent être appliquées au malade, faute d'installation convenable.

L'exercice et la gymnastique, la diète des matières grasses complèteront le traitement hygiénique.

Dans plusieurs circonstances, la maladie a été avantageusement traitée par des médicaments. Les médecins anglais de l'Inde et de Maurice vantent beaucoup l'acide gallique à la dose quotidienne de 0<sup>gr</sup>,30 à un gramme, en potion ou en pilules. Les médecins de La Réunion emploient souvent le tannin aux mêmes doses, mais ce médicament n'a pas, dit Cassien, l'efficacité de l'acide gallique qui, dans certains cas, fait disparaître rapidement l'hématurie. On a employé, dans le même but, à la Guyane, l'écorce astringente du Riso-

phora racemosa à la dose de 30 grammes en décoction, et à La Réunion, le perchlorure de fer à la dose d'un à deux grammes par jour. Il y a lieu de se conformer à ces diverses pratiques qui ont donné des succès.

L'explication de l'hématurie endémique par la présence d'un ou de plusieurs parasites n'est pas favorable, il faut l'avouer, à l'établissement d'une thérapeutique bien satisfaisante; car comment atteindre les parasites, soit dans le sang, soit dans les reins? Les partisans du parasitisme ont tenté cependant cette tâche ingrate. Ils ont prescrit, dans cet ordre d'idées, le baume de copahu *intus* et *extra* sous les formes ordinaires, l'huile de fougère mâle en injection dans la vessie à la dose de 0,30 à 1 gramme dans deux ou trois cents grammes de véhicule, l'huile essentielle de térébenthine à la dose de 0,50 à 1 gramme en injection vésicale ou en potion. Silva Araujo (de Bahia) affirme avoir obtenu plus sûrement la destruction des parasites par l'emploi des courants électriques. Il les a employés dans un cas de chylurie accompagnée d'éléphantiasis du scrotum, de *craw-craw* et d'érysipèle, et a obtenu la disparition de la matière lympho-graisseuse des urines ainsi que celles des poussées érysipélateuses, en moins d'un mois, puis ultérieurement, l'amélioration du *craw-craw* et de l'éléphantiasis. Chaque application électrique faite au moyen d'une petite machine portative de Ruhmkorff durait une demi-heure environ, et était pratiquée sur le siège de l'éléphantiasis et à la partie interne des cuisses. Le Dr Araujo suppose qu'il a produit de la sorte une véritable fulguration des parasites. Nous attendrons de nouveaux faits avant de nous prononcer sur la valeur pratique de cette méthode.

**IV. Érysipèles des pays torrides.** — On constate la présence sous ces latitudes : 1° de l'érysipèle spontané vulgaire ; 2° de l'érysipèle traumatique ; 3° de l'érysipèle pré-éléphantiasique (lymphite superficielle de Vinson, lymphangite réticulaire) ; 4° de l'érysipèle infectieux. Aucun intérêt spécial ne s'attache à l'étude des deux premières espèces qui ne diffèrent en rien des érysipèles nostras. Nous avons parlé de la troisième à propos du début de l'éléphantiasis : il nous reste donc à nous occuper de la quatrième espèce qui n'est autre chose qu'une lymphangite profonde dont les symptômes généraux rappellent à la fois les formes graves des accès palustres et les allures pernicieuses de la pyohémie.

L'érysipèle infectieux a été surtout observé à Rio-de-Janeiro où il existe à l'état endémique depuis la fin du siècle dernier au moins. Il est défini par le Dr Claudio da Silva de la manière suivante : *maladie produite par une intoxication miasmatique, dans laquelle, en même temps que des phénomènes locaux, caractérisés par une lymphangite superficielle ou profonde, circonscrite ou non, on observe des accidents généraux graves qui se montrent sous forme de paroxysmes semblables à ceux d'une fièvre pernicieuse ; elle peut se terminer par la guérison avec résolution, suppuration ou gangrène locale ; ou par la mort, qui a lieu, soit pendant les paroxysmes mêmes, soit par suite des phénomènes ataxo-adyamiques qui les ont accompagnés.*

A Rio, la maladie porte différents noms : érysipèle de Rio-de-Janeiro ; érysipèle blanc ; érysipèle rouge ; érysipèle vulgaire de Rio ; érysipèle perniciosus ; maldita (maudite) ; lymphatite et lymphatitis ; angéioleucite ; érysipèle angio-lymphatique, angioleucite ou lymphatite érysipélateuse, fièvre pernicieuse de forme

lymphatique. A tous ces noms que Bourel-Roncière a relevés avec soin, ce médecin donne la préférence au terme *lymphangite pernicieuse*, qui rend mieux, à son sens, les caractères généraux de la maladie qu'il a eu l'occasion d'observer à Rio ; il combine de la sorte le siège anatomique de la maladie avec le caractère insidieux qui lui est spécial.

La lymphangite pernicieuse de Rio nous paraît se confondre avec la lymphite grave ou profonde de Vinson (Arabie, Réunion, Maurice) et avec la lymphite intra-ganglionnaire généralisée du Dr Mazaé-Azéma (Maurice, Réunion). Toutefois, bien que plusieurs médecins de Rio ou du Brésil acceptent l'une des deux doctrines que nous avons exposées précédemment au sujet des autres lymphoses : doctrine du lymphatisme prédominant, doctrine du parasitisme, la majorité des praticiens brésiliens incline à penser que la maladie est de nature palustre. Nous ne sommes pas encore en mesure de nous prononcer sur cette question d'étiologie qui sera prochainement traitée, in extenso, ainsi que la symptomatologie, par notre collègue B. Roncière (1). Jusqu'à présent l'étude des lésions anatomopathologiques n'a été qu'ébauchée, mais les médecins brésiliens se préparent à combler cette lacune et à signaler les rapprochements étiologiques, cliniques et anatomiques qui peuvent être opérés entre les érysipèles infectieux qu'ils observent et les lymphoses dont nous avons parlé.

#### A consulter :

FRANCISCO JOSÉ XAVIER. — *De diagnostico et tractamento das fibras perniciosas mais frequentes no Rio de Janeiro*. Thèse. Paris, 1868.

(1) Voy. *Arch. de méd. nav.*, 1880, mai, juin, etc.

D<sup>r</sup> JOÃO VICENTE TORRES HOMEM. — *Anuario de Observações colhidas nas enfermarias de clinica medica da Faculdade de medicina de Rio de Janeiro em 1868*. Rio, 1869.

D<sup>r</sup> JOSÉ PEREIRA REGO (baron de Lavradio). — *Relatorios das repartições de sande publica apresentados ao governo imperial. — Esboço historico das epidemias que tem grassado na cidade do Rio de Janeiro desde 1870 á 1880, pelo D. José Pereira Rego. — Relatorios sobre o estado do systema actual de esgotos, et o movimento desta Corte desde que está elle em execução*. Rio de Janeiro, 1873.

VINSON. — *Contribution à l'étude de la lymphite grave* (Arch. de méd. nav., 1877, 2<sup>e</sup> semestre).

BOUREL-RONCIÈRE. — *Les lymphangites pernicieuses de Rio de Janeiro* (Arch. de méd. nav., 1880, n<sup>o</sup> de mai, 1<sup>er</sup> article).

### § 16. — Coup de soleil et coup de chaleur.

Il n'y a pas, à notre avis, dans ces deux dénominations, deux entités morbides toujours distinctes. Les coups de soleil peut-être purs, c'est-à-dire constitués par des états morbides qui ne relèvent que de l'action directe des rayons solaires, lésions cutanées, congestion céphalique, méningite, apoplexie cérébrale, de même que le coup de chaleur, qui est surtout caractérisé par une ascension thermique énorme de l'organisme et par l'apoplexie pulmonaire, peut se présenter isolément à l'observation. Mais ces deux syndromes, il faut le dire, peuvent être constatés simultanément chez le même malade, et si je les sépare dans l'exposition que je vais en faire, c'est pour montrer la part qui revient à l'un et à l'autre quand ils sont à l'état isolé. On remarquera, en outre, que si, comme son nom l'indique, le coup de soleil n'a qu'une cause, le coup de chaleur relève, dans certains cas, de l'action solaire, et dans d'autres cas, des hautes températures émanant d'un foyer de chaleur artificielle.



## A consulter :

- LE ROY DE MÉRICOURT. — *Existe-t-il une individualité morbide qui puisse justifier le maintien de la calenture dans le cadre nosologique* (Arch. gén. de méd., 1857, t. X, p. 130).
- MOREHEAD. — *Clinical researches on diseases of India*. London, 1860, p. 614.
- MAUPION. — *Relation médicale de la campagne du Curieux*. Thèse, Montpellier, 1864, p. 56.
- DUMAS. — *Essai sur l'insolation*. Thèse, Montpellier, 1864.
- BOUREL-RONCIÈRE. — *Considération sur les cond. hyg. des mécaniciens et des chauffeurs à bord des navires à vap. de l'État*. Thèse, Montpellier, 1864.
- TEXIER. — *Considérations sur plusieurs cas de mort subite dans la mer Rouge, en juillet 1862*. Thèse, Montpellier, 1866.
- MOREAU (Sylvain). — *De l'insolation comme cause de mort subite au Sénégal*. Thèse, Montpellier, 1866.
- OBERNIER. — *Der Histzschlag, insolatio, coup de chaleur*. 1867.
- BRASSAC. — *Analyse des thèses de Dumas et de Texier* (Arch. de méd. nav., 1857, 2<sup>e</sup> semestre, p. 459).
- MAC-LEAN, SUN-STROKE. — *In Reynolds System of medicine*. Vol. XI, p. 59. Londres, 1868.
- MAC-LEAN. — *De la prophylaxie et du traitement des coups de soleil dans les pays chauds* (Arch. de méd. nav., 1869, 1<sup>er</sup> semestre, p. 152).
- VALLIN. — *Recherches exp. sur l'insolation* (Arch. gén. de méd., février 1870).
- VALLIN. — *Du mécanisme de la mort par la chaleur extérieure* (Arch. gén. de méd., décembre 1871 et janvier 1872).
- CL. BERNARD. — *Influence de la chaleur sur les animaux* (Revue des cours scientifiques. 1871).
- HESTRÉS. — *Étude sur le coup de chaleur* (1). Thèse, Paris, 1872.
- GRIMAUD. — *Considérations sur l'insolation et la chaleur solaire*. Thèse, Paris, 1872.
- J. MAHÉ. — *Remarques hist. didact. et critiques sur les maladies paludéennes* (Arch. de méd. nav., 1874).
- MORACHE. — *Traité d'hygiène militaire* (Insolations et coup de chaleur, 1874, p. 915).
- A. LAVERAN. — *Mal. et épid. des armées*. (Insolation, p. 81).
- JEHANNE. — *Quelques consid. sur l'action de la chaleur ext.* Thèse, Paris, 1876.
- AITKEN. — *The science and Practice of medicine*. (Insolatio, 6<sup>e</sup> édition, 1876).

(1) C'est une des meilleures études d'ensemble faites sur le coup de chaleur.

FONSSAGRIVES. — *Traité d'hygiène navale*, 2<sup>e</sup> édition. Paris, 1877.

LACASSAGNE. — *De l'insolation et des coups de soleil* (*Union médicale*, 1878, 1<sup>er</sup> semestre).

LE ROY DE MÉRICOURT et OBET. — Article : *Calenture* (*Dict. encyclopédique*, 1878).

J. MAHÉ. — *Programme de séméiotique et pour l'étude des maladies exotiques* (*Arch de méd. nav.*, 1876-79, en 1 vol. J.-B. Bailière, 1880).

LACASSAGNE. — *Précis d'hygiène privée et sociale*. 1879, p. 74, 2<sup>e</sup> édition.

**I. Les coups de soleil** (*sun-stroke, sonnenschlag*). — Je serai bref sur ce sujet, les coups de soleil, pris sous les latitudes chaudes et torrides, ne se distinguant de ceux que l'on observe dans les climats tempérés, que par leur plus grande fréquence. Je dois cependant retracer leurs caractères principaux, signaler les appareils dont ils compromettent parfois gravement les fonctions et par suite les distinguer du coup de chaleur avec lequel ils se combinent parfois pour ne constituer qu'une seule maladie.

Toutes les races sont sujettes au coup de soleil, les blancs un peu plus que les Mongols, les noirs incomparablement moins que les deux autres races. Les Européens ont plus particulièrement à craindre le coup de soleil à la Guyane, au Sénégal, en Cochinchine, mais ce n'est là qu'une indication très générale. Les coups de soleil peuvent être divisés en cutanés et encéphaliques.

Les coups de soleil cutanés s'observent sous les formes suivantes :

1<sup>o</sup> *Érythème* avec ou sans desquamation consécutive, apyrétique ou fébrile ;

2<sup>o</sup> *Eczéma simple* ;

3<sup>o</sup> *Érysipèle* plus ou moins étendu, le plus souvent fébrile.

4° *Miliaire avec érysipèle*. — Dumas cite dans sa thèse le fait d'un jeune homme atteint aux Antilles d'un coup de soleil siégeant sur la moitié gauche de la face et du cou avec rougeur foncée, liseré érysipélateux, douleur cuisante au moindre contact et éruption miliaire de petites vésicules pleines d'une sérosité citrine qui louchit plus tard. La desquamation eut lieu le septième jour, et la guérison fut obtenue sans que que le malade eût eu un jour de fièvre.

5° *Pemphigus phlycténoïde*. — Ce sont surtout les mains et les pieds exposés au soleil qui sont atteints de cette éruption. On constate qu'un liquide séreux ou séro-sanguinolent est contenu dans une bulle dont le fond est une plaque rouge violacée ; la bulle une fois déchirée, on peut avoir affaire à une ulcération rebelle.

6° *Phlyctène*. — Tel est le cas de cet aspirant de la *Boussole* qui n'ayant eu le buste garanti que par sa chemise pendant le naufrage, fut atteint d'un coup de soleil qui détermina la formation d'une large phlyctène occupant presque toute l'étendue de la région dorsale (Le Roy de Méricourt).

Les coups de soleil encéphaliques se caractérisent par des troubles ou par des maladies dont la nature varie ainsi que la gravité. On observe :

Des céphalées locales ou généralisées, des accès de migraine, des vertiges, des illusions, des hallucinations, le délire aigu sans fièvre ; des coryzas, des épistaxis, et dans des formes plus graves la congestion cérébrale, l'apoplexie des méninges et du cerveau, la méningite. Dans toutes ces circonstances, la maladie est définie par ses symptômes, aussi bien que par les lésions qu'elle provoque, et le traitement en est indiqué dans tous les traités de pathologie.

**II. Les coups de chaleur** (*heat-stroke, hitzschlag, heat-apoplexy*). — On a désigné par ces différents noms les accidents graves, parfois mortels, produits par l'action des hautes températures, soit naturelles (chaleurs tropicales et équatoriales, chaleurs saisonnières des climats chauds et tempérés), soit artificielles (chambres de chauffe de machines à vapeur, soutes à charbon, voisinage des fours à bord, etc.). La chaleur naturelle et la chaleur artificielle agissent parfois de concert pour élever la température d'un milieu, comme cela a lieu dans les logements intérieurs d'un steamer naviguant dans les latitudes torrides.

**1. Symptômes.** — Le coup de chaleur comprend plusieurs formes cliniques.

*A. Forme légère ou incomplète.* — Elle est caractérisée par les symptômes qui constituent la première période de la forme qui va suivre et par la rémission rapide de ces symptômes.

*B. Forme complète.* — Première période. Accablement, assoupissement, vertiges, obnubilations, pâleur du facies ; soif ardente, nausées, dyspnée ; fréquence du pouls ; sensation très pénible de chaleur intérieure ; urines claires et abondantes. — Deuxième période. C'est une période d'excitation. Convulsions cloniques et toniques, raideur tétanique générale, trismus, contractures diverses, céphalalgie croissante, photophobie, hallucinations, épigastralgie ; soif croissante, vomissements bilieux ; la peau est de plus en plus sèche ; le pouls très serré à 120, 130, 150 pulsations ; le cœur palpite. La température axillaire monte à 40, 41, 42° : le malade éprouve une chaleur interne insupportable, il a des envies d'uriner, mais les urines sont rares, denses, chargées. — Troisième période. C'est un collapsus des forces avec ascension thermique, in-

sensibilité de la peau, dyspnée croissante, stertor avec apparition d'écume rosée à la bouche, asphyxie, irrégularité du pouls, température à 41, 42, 43°; anurie, ou en cas d'amélioration, urines critiques et rétablissement de la sécrétion sudorale.

*C. Forme sidérante.* — La mort a lieu par syncope ou par asphyxie rapidement croissante, au bout de quelques minutes, ou dans l'espace d'une demi-heure, d'une heure.

Morehead, prenant pour point de départ les localisations anatomiques dont l'évolution clinique du coup de chaleur éveille l'idée, suivant les cas, décrit cette maladie sous trois formes :

1° *Forme cérébro-spinale.* — Les prodromes consistent en chaleur et rougeur turgide de la face, céphalalgie des plus pénibles, troubles intellectuels, soif intense, diminution des urines. Puis l'état s'aggrave et on observe les mouvements convulsifs des membres, la dyspnée croissante, la respiration stertoreuse, les troubles dans les battements cardiaques, la faiblesse du pouls, la dilatation des pupilles et enfin un coma terminal. Cette forme ordinairement mortelle est assez rapide dans sa marche.

2° *Forme cardiaque.* — C'est une forme rapide, sidérante parfois, avec mort par syncope.

3° *Forme mixte.* — Elle est la plus commune; elle dure beaucoup plus longtemps que les précédentes; elle est beaucoup moins souvent mortelle et répond à la forme complète que j'ai retracée plus haut.

La durée du coup de chaleur varie entre quelques minutes et une quinzaine de jours (Mahé, *Statistiques rapprochées*). La mortalité atteint le tiers, la moitié, des malades atteints.

En résumé, toutes les fois que dans des conditions

de température élevée (troupes en marche sous les tropiques, steamer en calme sous les mêmes latitudes, travailleurs de la moisson, ouvriers placés devant les feux, etc.), on observera, chez un malade, de la constriction épigastrique, de la dyspnée, une sensation de chaleur accablante, des nausées, de la soif, de la sécheresse de la peau après des sueurs profuses, des envies fréquentes d'uriner, on pensera au coup de chaleur imminent et on devra immédiatement y porter remède. L'élévation de la température à 40° et au delà, la syncope ou l'asphyxie dans les formes rapides et sidérantes, les convulsions et le coma avec dyspnée dans la forme complète, démontreront l'existence du coup de chaleur.

Quelques entités morbides peuvent être confondues avec cette grave maladie. Indiquons leurs principaux signes distinctifs. Il n'y a pas lieu d'en distinguer la calenture. Ce n'est pas une entité morbide spéciale, comme l'a magistralement démontré Le Roy de Méricourt(1). Les cas de calenture cités par les auteurs, depuis le milieu du siècle dernier, et soigneusement examinés par ce savant médecin, doivent être rapportés à des cas de pneumonie avec délire, de manie alcoolique, de méningite, de congestion cérébrale, de fièvre compliquée palustre, et sans doute à certains cas de coups de soleil et de coups de chaleur.

Les fièvres compliquées ataxiques et comateuses se distinguent du coup de chaleur par les commémoratifs, par les antécédents palustres, l'état saburral, le gonflement de la rate, l'ataxie plus accentuée, le coma plus précoce, la température moins élevée.

(1) *Dict. encyclop. des Sc. méd.* Article CALENTURE.

Les commémoratifs, l'odeur d'alcool expiré, la température plus basse et parfois sous-normale, permettent de reconnaître les cas d'alcoolisme aigu.

L'hémorrhagie cérébrale avec paralysie complète pourrait seule être confondue avec le coup de chaleur, car l'hémiplégie ferait cesser tous les doutes. Les circonstances de l'ictus, l'abaissement de la température au moment de l'attaque, son ascension modérée en cas d'encéphalite consécutive, le pouls lent et rare, la paralysie des sphincters, la perte de connaissance, la lenteur de la respiration plutôt que la dyspnée, serviront à résoudre le problème.

La congestion cérébrale, quelle que soit sa cause, les empoisonnements par l'opium et la belladone, la congestion et l'hémorrhagie pulmonaire devront être distingués du coup de chaleur par les commémoratifs et surtout par la marche de l'ascension thermique.

**2. Lésions.** — La température du cadavre reste élevée pendant plusieurs heures. Taylor a trouvé 42°,2 centigrades, dix minutes après la mort; Wood, 43°,6, deux heures après la mort (Hestrès). — La rigidité cadavérique est souvent précoce : elle se produit au bout d'une demi-heure : les muscles sont souvent durs. — Les lésions du cerveau et des membranes cérébrales sont loin d'être constantes et d'être par conséquent en rapport avec les symptômes graves observés pendant la vie. Si les membranes cérébrales sont assez souvent hyperémiées, et même si elles sont quelquefois le siège de foyers apoplectiques plus ou moins étendus, cela peut s'expliquer par l'état de la circulation crânienne pendant le cours de l'asphyxie, et, à ce compte, les lésions des méninges sont secondaires et doivent être distinguées des désordres protopathiques que produisent les coups de

soleil profonds. Le cerveau dans le coup de chaleur est presque toujours sain (Taylor, Baxter, cités par Hestrès). — Les poumons sont tellement hyperémiés que cette lésion constitue un état caractéristique sur lequel tous les observateurs ont, depuis longtemps, attiré l'attention. Il semble, dans certains cas, que les deux poumons soient remplacés par deux énormes caillots sanguins. — Les bronches sont remplies d'écume rosée. Les plèvres, le péricarde, sont fréquemment le siège d'épanchements séreux ou séro-sanguinolents : on y observe aussi des ecchymoses sous-séreuses. — L'état du cœur est remarquable : le cœur gauche est en systole : il est dur et vide, le cœur droit est rempli de sang noir. — Le foie, la rate, les reins sont hyperémiés. Le diaphragme a été trouvé dur.

**3. Géographie et causes.** — Le coup de chaleur, qui n'est pas rare en Europe, est fréquent dans l'Inde, en Cochinchine, en Chine, à Maurice, à la Réunion, au Gabon, au Sénégal, à la Guyane. Combiné à la chaleur artificielle, le coup de chaleur d'origine solaire s'observe parfois sur les steamers qui traversent la mer Rouge, la mer des Indes, les Océans. Sa cause déterminante n'a pas besoin d'être indiquée : si la chaleur est solaire, il n'est pas nécessaire que le soleil darde directement ses rayons : fréquemment les nuages font un écran entre l'homme et le soleil, et néanmoins l'air est embrasé, surtout lorsqu'il est humide ; dans d'autres circonstances, c'est le sol qui fait rayonner vers notre corps les rayons brûlants qu'il a reçus. A bord des navires, dans les logements de petite dimension voisins des machines, des cuisines, du four ; dans les chambres de chauffe et de machine ; dans les soutes pendant la marche ; à terre dans nombre d'établissements industriels basés sur l'exercice



des professions à températures élevées, le coup de chaleur est encore produit en dehors de l'action directe de la radiation solaire.

Ses causes prédisposantes sont : dans les climats torrides, la saison de l'hivernage, l'humidité de l'atmosphère qui gêne la transpiration, l'absence de brise, les poussières, l'état électrique, la race blanche, l'arrivée récente dans la colonie, les vêtements serrés, trop ajustés, l'équipement trop lourd, les fatigues, l'alcoolisme habituel. Les mêmes causes engendrent les mêmes prédispositions dans les climats chauds et tempérés. Lacassagne a fait ressortir l'influence de l'équipement trop ajusté, du col-cravate, etc., sur la production du coup de chaleur pendant les revues annuelles de Longchamps.

Quel mécanisme physio-pathologique est-il possible d'invoquer pour expliquer les symptômes du coup de chaleur ?

A. *La chaleur altère la composition du sang.* — Sans aucun doute : mais les avis sont contradictoires et les analyses du sang dont nous disposons ne nous renseignent pas suffisamment.

Pour les uns, le sang est fluidifié, d'où les congestions passives et tous les désordres pulmonaires qui en sont la conséquence, comme dans les pyrexies graves. Mais dans ces maladies, la faiblesse des contractions du cœur rend mieux compte des congestions que l'état fluide du sang, incontestable d'ailleurs : la fluidité seule faciliterait la circulation plutôt qu'elle ne l'entraverait.

D'autres observateurs se basent sur un caractère opposé. Le sang est coagulé, disent-ils, et il s'en suit que des embolies se produisent et vont obturer l'artère pulmonaire. La couleur le plus souvent pâle du

facies, et la marche graduelle des symptômes seraient inexplicables dans cette hypothèse, qui n'est applicable qu'à quelques cas rares de coups de chaleur sidérant et syncopal.

On a dit, sans vérifier le fait par des autopsies concluantes, que les gaz du sang étaient dilatés par la chaleur et que des embolies gazeuses tuaient par le même mécanisme que les embolies sanguines.

Les altérations du sang sont incontestables. Ce liquide ne contient plus qu'une faible quantité d'oxygène et ce gaz est remplacé par de l'acide carbonique à coup sûr, par de l'urée et des matières extractives peut-être. La surcharge en acide carbonique a été démontrée par Claude Bernard dans des expériences sur des animaux surchauffés. Sur 100<sup>cc</sup> de sang il a trouvé 37<sup>cc</sup>,2 d'acide carbonique au lieu de 30 à 35<sup>cc</sup>, et 1<sup>cc</sup> d'oxygène au lieu de 10 à 15<sup>cc</sup>. En outre le sang de la saignée, exposé à l'air, est devenu rutilant, en empruntant à ce gaz l'oxygène qui lui faisait défaut. Il suit de là qu'on peut supposer avec Cl. Bernard que la chaleur élevée que l'organisme emprunte, malgré lui, dans certaines circonstances, au milieu qui l'entoure, active la fonction des globules et fait passer rapidement le sang artériel à l'état de sang veineux; que ce dernier ne peut entretenir l'innervation, et que, la respiration étant insuffisante, la mort survient. Mais dans cette théorie, que Cl. Bernard subordonnait d'ailleurs à une autre dont nous parlerons ultérieurement, on ne tient pas plus compte que dans les précédentes, de la rigidité musculaire, fait capital cependant.

B. *La chaleur agit directement sur le système nerveux.* — Les explications varient : pour les uns, les masses encéphaliques sont dilatées, comprimées contre la

boîte crânienne, le liquide céphalo-rachidien dilaté comprime les mêmes masses, et le trouble apporté dans l'innervation retentit sur les vaso-moteurs, d'où les congestions : théorie incomplète et vague. Pour d'autres, la chaleur excite tout l'appareil de l'innervation, centre et extrémités, puis les paralyse. La marche de la maladie en général s'arrange assez bien de cette explication, mais pourquoi la rigidité cadavérique et la dureté des fibres du cœur ?

C. *La chaleur coagule le suc musculaire, rend les muscles rigides et cette lésion, atteignant le cœur, retentit sur la circulation pulmonaire et détermine la mort.* — Kuhne (*Arch. All. d'Anat. et de phys.*, 1859) a démontré qu'un fragment de muscle d'animal (grenouilles, chiens, lapins) haché, pilé, ou coupé en petits fragments, et exposé à une température de 40 degrés pour les grenouilles, de 45 degrés pour les mammifères, devenait dur et ligneux et que de l'acide lactique était mis en liberté.

Cl. Bernard (*Leçons sur les propriétés des tissus vivants*, 1866) a prouvé que la chaleur tue les propriétés des muscles en coagulant le suc musculaire. Les animaux étaient exposés, jusqu'à leur mort, dans une étuve chauffée à 80 degrés : à l'autopsie les muscles étaient rigides, les cavités du cœur avaient atteint 45 degrés.

Vallin a exposé des animaux en plein soleil à Paris pendant les chaleurs de juin, juillet et août. Maintenus dans une gouttière, les animaux font d'abord de violents efforts pour se dégager ; ils salivent (chiens), ils ont une dyspnée croissante, leur température s'élève depuis 37 jusqu'à 42, 43, 44° même, mais exceptionnellement. Après 20 à 25 minutes de cet état, survient un coma asphyxique qui précède la

mort. A l'autopsie, le cœur est en systole, dur, ligneux, insensible à toutes les excitations. Le diaphragme est rigide et insensible ; les autres muscles sont durs, à réaction acide. Les poumons sont très hypérémiés et gorgés de sang ; on constate des ecchymoses sous-pleurales et intervésiculaires. Pour Vallin, les lésions capitales sont l'état rigide du cœur et du diaphragme.

Sur ces données expérimentales, on peut sans doute établir la doctrine suivante : la température s'élève dans l'organisme, détermine la coagulation du suc musculaire, la rigidité du diaphragme, la systole persistante ou mieux l'état dur du myocarde, et par suite, l'impossibilité pour le poumon de se vider dans le ventricule gauche, d'où l'asphyxie. Mais toute la maladie n'est pas là, et cette théorie est trop exclusive. Aussi sommes-nous disposé à adopter beaucoup plus volontiers les conclusions pathogéniques d'Hestrès, quelques réserves qu'il y ait lieu de faire sur les points restés obscurs en séméiologie aussi bien qu'en anatomie pathologique. Pour Hestrès, dans l'état de nos connaissances, on peut admettre qu'au début de la maladie, la chaleur excite seulement les fonctions de la peau, d'où des sudations exagérées qui deviennent bientôt insuffisantes par suite de l'épuisement de l'appareil sudoripare : à ce moment, l'urination supplée, jusqu'à un certain point, la sécrétion sudorale, mais l'organisme ne peut, malgré ce balancement fonctionnel, perdre le calorique dont il est imprégné, et la température du corps s'élève. Dès lors, cette chaleur accumulée stimule le système nerveux central, d'où l'épigastralgie, les vomissements, les convulsions toniques et cloniques. Bientôt, épuisé par les convulsions, le système nerveux tombe dans le coma, et la

chaleur organique allant encore croissant, on voit survenir la coagulation du suc musculaire avec toutes ses conséquences, état dur du myocarde, arrêt du cœur gauche, congestion pulmonaire et asphyxie terminale.

**4. Prophylaxie et thérapeutique.** — En hygiène militaire, n'ordonner les marches et les exercices qu'en dehors des heures chaudes de la journée ; ne pas laisser les hommes marcher en colonne serrée, précaution recommandée par Taylor pour l'Inde et motivée par ce fait, que les fantassins trop rapprochés les uns des autres transportent avec eux une masse d'air chaud et souvent humide ; prescrire que les haltes seront faites à l'ombre, les hommes restant debout ou assis, mais ne se couchant pas, à cause du rayonnement du sol ; donner aux troupes des vêtements de toile ou de serge grise, amples, flottants, des gilets et des caleçons de coton léger et poreux directement appliqués sur la peau ; des casques en toile, en aloès, en liège avec couvre-nuque, des brodequins à semelles épaisses, peu conductrices ; réduire l'équipement, autant que cela sera possible ; assurer le service de l'eau, proscrire les alcooliques ; ne jamais encombrer les abris, les tentes, les baraques.

Le colon, l'explorateur des pays torrides, se conformeront à des prescriptions analogues d'hygiène.

En hygiène navale, il aura fallu, pendant l'armement du navire, éviter l'encombrement matériel et personnel, pourvoir aux besoins de l'aération et de la ventilation, multiplier les surfaces isolantes de la chaleur, dans la machine et dans la chambre de chauffe, sur les tuyaux de fumée, dans les cuisines, dans le four. Il conviendra, pendant les campagnes, de modifier à propos la tenue du jour, de prescrire les

ablutions froides et les bains de mer, de ventiler, d'arroser les ponts, de les préserver du soleil par les tentes et les rideaux, de bien choisir les mouillages, de ne pas faire travailler les Européens au soleil, d'employer, autant que possible, les indigènes pour le service des feux et des corvées au soleil.

*Traitement curatif.* — Transporter le malade dans un lieu frais à l'ombre d'un arbre, d'une maison, sur le pont du navire ou près d'une ouverture aératoire, suivant le lieu ; l'éventer énergiquement, lui faire respirer des liquides volatils et stimulants, le soumettre, le plus tôt possible, aux affusions fraîches ou froides sur toutes les régions du corps, la tête et le rachis notamment, lui donner des boissons glacées et cordiales : tel est le traitement du début. Si on n'a pu éviter les accidents consécutifs, on luttera contre l'asphyxie par la saignée générale, par les émissions sanguines locales pratiquées au cou, sur le thorax, aux malléoles ; on s'opposera aux progrès du coma par les frictions stimulantes, les sinapismes, l'application du marteau de Mayor, la flagellation. On s'efforcera de rappeler la sécrétion sudorale par les boissons chaudes, le thé punché, le café noir très chaud, l'acétate d'ammoniaque et l'esprit de Mindererus, l'infusion de feuilles de jaborandi.

#### § 17. — Coups de froid.

On peut les distinguer en : 1° congélations locales, frost-bites des Anglais, gelures, froidures ; 2° congélations générales, apoplexie par le froid, asphyxie par le froid.

## A consulter :

- LARREY. — *Mémoires de chirurgie militaire et campagnes*. 1817.
- ROSS. — *Rélation d'un voyage fait à la recherche d'un passage du Nord-Ouest, et de sa résidence dans les régions arctiques*. 1829-1833, traduit de l'anglais par Defauconpret. Paris, 1835.
- BELLOT. — *Journal d'un voyage au pôle*, 1854, p. 45.
- LE GOUËST. — *Des congélations observées à Constantinople pendant l'hiver de 1854-1855*.
- OGSTON. — *On the morbid appearance in Death by Cold* (*British and foreign med. chir. Review*, 1855 et 1861, t. XXXII et LXII).
- MAUPIN. — *Des congélations au point de vue de leur traitement par les opérations* (*Mémoires de méd. et de chir. militaires*, 1857).
- POUCHET. — *Recherches expérimentales sur la congélation des animaux* (*Journal d'anatomie de Robin*, 1866).
- MAUGER. — *Influence d'un froid subit sur des créoles des Antilles* (*Arch. de méd. nav.*, 1867, 1<sup>er</sup> semestre).
- MATHIEU ET URBAIN. — *Des gaz du sang*, in *Archives de physiologie normale et pathologique*. 1872.
- A. LAVERAN. — *Maladies et épidémies des armées*. 1875, p. 65.
- SERVIER. — Article CONGÉLATION du *Dict. encycl. des sciences médicales*. 1876.
- FONSSAGRIVES. — *Traité d'hygiène navale*, 2<sup>e</sup> édition, 1877, p. 611.
- COLIN. — *Traité des maladies épidémiques*, 1879, p. 503.
- LACASSAGNE. — *Traité d'hygiène privée et sociale*, 2<sup>e</sup> édition, 1879, p. 76.

I. Les accidents locaux produits par l'impression du froid, et ceux qui, sous la même influence, frappent l'organisme tout entier, ont été observés sous toutes les latitudes. Les relations des voyages de découvertes dans les mers polaires sont remplies d'accidents de ce genre, de congélations locales surtout. L'abaissement de température en est sans doute le principal facteur, mais l'état serein du ciel, l'humidité atmosphérique, et le vent par-dessus tout, viennent puissamment en aide à cet abaissement pour porter atteinte aux fonctions d'un organe seulement ou de tout un système organique. Une brise de moyenne intensité, dit Ross, équivaut à un abais-

sement de température de 12° centigrades. En Europe la désastreuse retraite de Russie a fourni à Larrey l'occasion de retracer dans des descriptions tellement saisissantes les divers modes de congélation et de mort par le froid, qu'il a suffi de les compléter plus tard par des expériences sur les animaux, pour en comprendre assez nettement le mécanisme.

En Afrique, la retraite de Bou-Thaleb (province de Constantine, 1846) a été tristement signalée par « des accidents tellement graves et nombreux que, sur 2,800 hommes, 208 étaient morts en route et 1,800 étaient atteints de congélation à divers degrés qui motivèrent 532 entrées à l'hôpital de Sétif et causèrent 22 décès (Colin) (1). »

Les congélations de tout genre ne sont pas rares en Asie, spécialement en Sibérie, mais elles sont loin d'être exclusives à cette froide province, car on les a observées aussi sur les montagnes du centre de l'Asie Mineure, dans les altitudes de la Haute-Arménie, sur le plateau central de la Perse, pendant l'hiver généralement rigoureux qui y règne, sur l'Himalaya, au niveau et au-dessus de 4000 mètres, et en somme, partout où l'altitude vient modifier profondément, quelle que soit la latitude, les conditions thermiques du climat.

Les congélations sont assez fréquentes à Terre-Neuve, à Saint-Pierre et à Miquelon, au Canada, à New-York même pendant l'hiver. En outre, en Amérique, les exigences des campagnes maritimes entraînent fréquemment le déplacement de matelots de race créole vers les latitudes froides de l'hémisphère Nord et déterminent des accidents qui ont été si-

(1) *Traité des maladies épidémiques*, 1879, p. 505.



gnalés par Mauger et que nous reproduirons plus loin.

II. Je ne ferai que retracer à grands traits les signes principaux et le mécanisme des congélations locales et générales.

*Effets locaux du froid.* — Le Gouest a divisé les congélations des membres en cinq degrés qui sont devenus classiques : 1° l'engelure ; 2° les phlyctènes et les épanchements sanguins avec ou sans ulcérations consécutives ; 3° les eschares intéressant le derme et pouvant atteindre la surface sous-dermique des muscles ; 4° les eschares atteignant une étendue notable des couches musculaires ; 5° la congélation frappant toute l'épaisseur d'un membre. Les autres organes le plus souvent atteints par la congélation présentent des signes analogues, sans qu'il soit possible, à cause de leur faible épaisseur, de partager en degrés les lésions dont ils sont le siège. Le nez, les oreilles, les joues, blanchissent, prennent la teinte de vieille cire blanche et perdent leur sensibilité souvent à l'insu du malade. Si un traitement convenable n'intervient pas, — et ceci s'applique également aux congélations des membres, de leurs extrémités notamment — le sphacèle de la région congelée peut en être la conséquence.

Les cas observés par Mauger sur des créoles se rapportent aux trois premiers degrés de la congélation des membres. « Pendant une de ses traversées des Antilles aux États-Unis, la frégate *la Guerrière* (1861-64) eut à subir, par gros temps, un abaissement de température relativement considérable. Les créoles faisant partie de l'équipage, qui étaient plus menacés, supportèrent cette période douloureuse pour eux beaucoup mieux qu'il ne l'était

permis de l'espérer, à la condition toutefois de ne leur demander aucun service ; ayant perdu de leur gaieté habituelle, ils demeuraient comme engourdis, ne se mouvant qu'avec peine, se blottissant les uns contre les autres et cherchant à réagir par cette chaleur commune contre le froid extérieur, dont l'action la plus manifeste s'exerça vers les extrémités inférieures. Au début de l'affection dont leurs pieds furent atteints, on observait une augmentation de volume de ces extrémités : la peau était d'une sensibilité extrême, tendue, lisse et brillante, les créoles y ressentait un sentiment de chaleur insupportable, transformé bientôt en douleurs qui rendaient la marche intolérable en posant le pied à plat. L'état des orteils, doublés de volume, largement écartés les uns des autres, rendait impossible l'usage des chaussures précédemment employées ; mais cette tuméfaction et ces douleurs n'étaient pas bornées aux orteils seulement, la totalité ou la plus grande partie du pied était envahie ; chez quelques-uns, l'extrémité inférieure de la jambe présentait les mêmes symptômes qu'exaspérait la pression du doigt, sans que celle-ci laissât une empreinte en creux, comme dans l'œdème des mêmes parties. Le talon étant généralement moins profondément atteint, c'est sur lui que s'effectuait le plus fréquemment la locomotion, d'autres ne pouvaient la pratiquer qu'en progressant sur les genoux. Au bout de quelques jours de ces symptômes, la peau s'ulcéra chez un certain nombre d'entre eux, dans une profondeur plus ou moins considérable : les orteils furent plus particulièrement atteints, mais le cou-de-pied et la partie inférieure de la jambe donnèrent lieu également à une suppuration prolongée.

« Lorsque la peau était saine, les moyens qui réussirent le mieux furent les frictions avec l'alcool camphré et un liniment belladonné et l'enveloppement des extrémités inférieures dans des compresses de molleton trempées dans une décoction de quinquina et fréquemment renouvelées ; contre les plaies ulcérées, on employa les lotions et les pansements avec le vin aromatique, l'onguent styrax ; en même temps, le régime était rendu plus tonique et plus réparateur. Dans aucun cas, les désordres ne furent assez profonds pour nécessiter l'enlèvement d'aucune portion des orteils. »

La diarrhée, la dysenterie, les inflammations des poumons, des plèvres et du cœur, la néphrite, l'albuminurie aiguë, l'ascite, l'anasarque, le tétanos ont été observés à titre de complications des congélations locales. Celles-ci peuvent en outre être la cause d'accidents graves ou mortels : fièvre hectique et putride, pyohémie, mort subite par embolie gangréneuse ou phlébitique.

Le traitement des congélations locales doit être conduit de telle sorte que la réaction circulatoire et thermique des régions congelées soit obtenue très lentement. On a dit, pour expliquer les gangrènes consécutives aux réactions produites trop rapidement, que ces dernières épuisaient en peu d'instant l'excitabilité des tissus atteints par le refroidissement. Il me semble préférable d'admettre une autre explication de ces phénomènes. La réaction trop rapide provoque un afflux très considérable de sang dans les vaisseaux de la partie congelée, favorise la stagnation de ce liquide dans des vaisseaux déjà remplis de globules altérés, l'arrêt définitif de la circulation locale et la mortification consécutive des tissus. Si, au con-

(1) Mauger, *Rapport de campagne*, loc. cit.

traire, le sang ne pénètre dans les capillaires atteints par la congélation qu'en faible proportion, il ne les rend pas turgescents, s'oppose à la compression réciproque que des vaisseaux engorgés exercent l'un sur l'autre, charrie les globules un à un pour les faire rentrer dans la circulation générale, et déblaie ainsi la région congelée. — Quoi qu'il en soit on provoquera lentement la réaction locale par des frictions avec de la neige, de l'eau froide, on n'approchera pas les organes congelés d'un foyer de chaleur.

*Effets généraux du froid.* — La congélation générale, quand elle est mortelle, agit graduellement ou rapidement.

Dans le premier cas, le sujet exposé à un froid intense depuis quelque temps éprouve un sentiment d'engourdissement progressif et un besoin de repos difficile à combattre, quoique des plus dangereux à satisfaire. Il lutte encore quelque temps et triomphe parfois, par le mouvement, de la torpeur générale à laquelle il était en proie. Si l'organisme n'a pas la force de résistance nécessaire, l'action musculaire s'affaiblit de plus en plus, les sens s'émoussent, l'intelligence se voile, le malade tombe et ne se relève plus. On voit alors survenir des convulsions cloniques qui durent peu de temps et qui font place à un état léthargique terminé par la mort.

Larrey, pour ces cas à marche graduelle observés par lui pendant la retraite de Russie, expliquait la mort par la congestion des organes centraux et spécialement de l'encéphale, congestion consécutive au refoulement du sang des capillaires cutanés dans les viscères, d'où la tendance au sommeil, la faiblesse intellectuelle, l'obtusité des sens, la parésie progressive, etc.

Pouchet invoque l'altération des globules sanguins.

et leur influence toxique sur les organes vers lesquels les portent les courants vasculaires. Cet habile expérimentateur congèle à moitié des animaux, il les entretient vivants dans cet état, puis il élève brusquement, dans le cours de l'expérience, la température du milieu dans lequel il les a placés et provoque ainsi leur mort. A son sens, cette terminaison est la conséquence de la réaction de l'organisme, du rétablissement de la circulation et, par suite, de l'arrivée dans tous les organes, des globules altérés agissant toxiquement. Colin a fait justement remarquer, à propos de ces expériences, qu'elles ne sauraient s'accorder avec les faits d'observation, lesquels démontrent que, dans nombre de cas, des congélations étendues suivies de réaction n'ont pas entraîné la mort ; l'investigation microscopique prouve, par ailleurs, que cette terminaison fatale peut survenir sans modifier en rien l'état des globules sanguins. L'explication donnée par Pouchet s'applique mieux aux cas de mort par réaction trop rapide. Chacun sait que des hommes congelés rappelés à la vie immédiatement après leur arrivée dans une chambre chaude peuvent succomber au bout de peu d'instant, malgré cette réaction. N'est-il pas admissible que, dans ces cas, la circulation charriant une grande quantité de globules altérés, ceux-ci agissent à la manière des embolies ou des corps étrangers pulvérulents introduits expérimentalement dans les organes et déterminent l'arrêt de la circulation. Il ne faut pas omettre de dire que les expériences du P<sup>r</sup> Rameaux l'ont conduit à penser que la mort, dans le cas spécial dont nous parlons, s'explique par la formation d'embolies gazeuses dans le système sanguin, sous l'influence de la chaleur extérieure, et par leur transport dans l'appareil cardio-pulmonaire.

Mathieu et Urbain ont signalé, en 1872, l'existence d'altérations du sang plus propres à expliquer la mort par congélation générale, dans les circonstances ordinaires. S'appuyant sur des expériences précises, ces observateurs admettent que le sang artériel conserve sa composition normale, dans la congélation, tant que persiste la respiration, et que le sang veineux devient peu à peu rutilant et oxygéné comme le sang des artères, parce que les phénomènes d'oxydation sont suspendus dans les tissus, sous l'influence du froid. Mais cet arrêt des oxydations a bientôt un effet plus grave, car il suspend la production de la chaleur organique, et par suite l'activité propre à chaque organe, contraction musculaire, perception sensorielle, idéation, etc.

En résumé, on peut considérer comme démontré que la mort par l'action lente du froid est déterminée par les congestions profondes, par les embolies d'origine globulaire, par l'arrêt de la production de la chaleur dans le sang.

La mort, avons-nous dit, peut, dans une seconde série de cas, survenir brusquement par une sorte de fulguration. Les expériences de Walther et de Cl. Bernard tendent à faire admettre que dans ces circonstances la mort peut être la conséquence : 1° de la congestion pulmonaire généralisée, 2° de l'arrêt brusque du cœur sous l'influence d'un réflexe déterminé par l'action du froid sur la peau avec retentissement sur le bulbe et sur le pneumo-gastrique, 3° du refroidissement brusque du sang et de la cessation de la production de la chaleur organique.

Les congélations générales sont passibles des mêmes complications que les congélations locales.

**III. Lésions.**— Les lésions qu'entraîne la congélation

générale sont très incomplètement exposées dans les auteurs : les relations de nécropsie sont rares et, sauf celles d'Ogston, peu développées. Servier, qui les a examinées avec soin, a attiré l'attention sur le fait important signalé par Ogston, à savoir l'état rutilant du sang veineux dans quatre cas : ce fait est conforme aux résultats obtenus par Walther, Cl. Bernard, Matthieu et Urbain dans leurs expériences sur les animaux, et se trouve être un argument puissant en faveur de la théorie qui explique la mort par la suspension des oxydations interstitielles et l'arrêt de la production de la chaleur organique (1).

D'après Servier, les principales lésions des organes sont les suivantes : 1° méninges cérébrales recouvertes de plaques opalines, d'apparence plastique ou albumineuse ; hyperémies fréquentes ; parfois adhérences. 2° État variable du cerveau : il a été trouvé sain, ramolli, exsangue suivant les cas. 3° Méninges médullaires quelquefois recouvertes de plaques de même nature que celles indiquées ci-dessus. 4° Ramollissement gris-rougeâtre de la moelle, d'étendue variable. 5° Cœur rempli de sang. 6° Poumons présentant les lésions de l'asphyxie. 7° Tunique cellulo-vasculaire du tube digestif hyperémiée. Ces renseignements ont besoin d'être complétés par de nouvelles autopsies, lesquelles devront indiquer dans quelles circonstances la congélation a eu lieu, et notamment si elle a été lente ou rapide. C'est dans ces conditions seulement que l'expérimentation sur les animaux pourra être un moyen de comparaison avec les lésions constatées chez l'homme.

IV. La prophylaxie des accidents dus à l'action

(1) *Dict. encyclop. des sciences médicales, loc. cit.*

du froid comporte un certain nombre de règles qui sont plus particulièrement relatives à l'alimentation, au vêtement, à l'habitation.

Celles qui s'appliquent à l'hygiène du soldat et du matelot-fusilier appelé à servir dans les campagnes et les expéditions sur terre ont été formulées depuis longtemps par les médecins de l'armée et de la marine. Il convient de donner aux hommes des vêtements appropriés à la saison froide ou aux climats rigoureux, de leur délivrer une ration supplémentaire en temps opportun, d'introduire les matières grasses en proportion convenable dans l'alimentation, de réserver les alcooliques pour les corvées exceptionnelles et de ne jamais les faire consommer à jeun, de régler le chauffage des chambrées et le feu des bivouacs, de réduire la longueur des étapes et de faire marcher les soldats en colonne serrée (A. Laveran, Morache).

En hygiène navale, des règles analogues ont été formulées et mises en rapport avec les conditions des campagnes maritimes. Toutefois, comme l'a fait remarquer Fonssagrives, les règlements en vigueur ne sont pas satisfaisants en ce qui regarde l'alimentation dans les latitudes élevées. D'après leur teneur, la ration ordinaire n'est que modifiée dans certains détails, et il n'existe pas une ration spéciale pour les campagnes du Nord, ce qui est fâcheux, car les modifications que le règlement apporte au régime à partir du 50° parallèle ne constituent pas une ration d'entretien suffisante pour lutter aisément contre les déperditions constantes de chaleur organique. En outre, comme l'a fait justement observer Beaumanoir, l'idée de modifier le régime à un moment précis indiqué par le changement de latitude n'est pas heureuse, l'entrée dans une zone froide pouvant avoir lieu avant ou



après le passage du navire par le 50° parallèle. C'est incontestablement au médecin du bord qu'il appartient de provoquer les mesures nécessaires en pareille occurrence, en se basant sur les conditions climatériques exceptionnelles auxquelles un équipage vient à être soumis.

Les expéditions polaires exigent, pour être menées à bonne fin, un luxe de précautions tout particulier contre le froid. Ross éprouvait la résistance des hommes qui demandaient à l'accompagner dans les mers arctiques en leur faisant poser le pied nu sur la glace ; le matelot qui tremblait au contact du froid était mis de côté. Il convient de recruter avec plus de rigueur les équipages polaires et de choisir pour les composer des hommes robustes, sans maigreur, absolument sains au point de vue de l'état des poumons, du cœur, des articulations et des muscles, des organes de la digestion, et de les vêtir et de les alimenter d'une manière spéciale. La résistance au froid est à ce prix.

Le traitement de la congélation générale a été formulé sous forme d'instruction par le Conseil de salubrité de la Seine et reproduit par Fonssagrives dans son hygiène navale. J'y renvoie le lecteur. Je crois de même inutile de parler ici du traitement des divers degrés de la congélation locale que l'on trouvera exposé en détail dans tous les traités de chirurgie.

#### § 18. — Diarrhées exotiques.

A consulter :

CAZALAS. — *Maladies de l'armée d'Orient en 1854-55*. Paris, 1860.  
 MOREHEAD. — *Clinical researches on diseases in India*. London, 1860.

- RICHAUD. — *Topographie médicale de la Cochinchine française*, in Arch. de méd. nav. 1864, 1<sup>er</sup> semestre.
- FOUCAUT. — *Essai sur les eaux du Cambodge*, in Arch. de méd. nav. 1865, 2<sup>e</sup> semestre.
- GIRARD LA BARCERIE. — *Considérations médicales sur la Cochinchine, son climat, ses maladies*. Thèse, Montpellier, 1868.
- LAYET. — *Étude sur la diarrhée endémique des pays chauds*. Thèse, Montpellier, 1872.
- ANTOINE. — *Essai sur la diarrhée endémique de Cochinchine*. Thèse, Paris, 1873.
- KELSCH. — *Anat. path. de la diarrhée de Cochinchine*, in Arch. de physiologie, juillet, août, 1873.
- HODOUL. — *De la médication lactée dans la diarrhée chronique*. Thèse, Paris, 1873.
- GUES. — *De la diarrhée chronique de Cochinchine*. 1873.
- HORTON. — *The diseases of tropical climates*. London, 1874.
- TALAIRACH. — *Quelques considérations sur l'étiologie et le traitement de la diarrhée endémique de Cochinchine*. Thèse, Montpellier, 1874.
- LENOIR. — *De la diarrhée chronique de Cochinchine*. Thèse, Paris, 1874.
- QUÉTAND. — *De la diarrhée de Cochinchine*, in Arch. de méd. nav. 1875, 1<sup>er</sup> semestre.
- TALMY. — *De la diarrhée endémique chronique des pays chauds*. Thèse, Paris, 1876.
- BAISSADE. — *De l'étiologie de la diarrhée de Cochinchine dans ses rapports avec la fièvre intermittente*. Thèse, Montpellier, 1876.
- DANGUY DESDÉSERTS. — *Considérations sur l'hygiène de l'Européen en Cochinchine*. Thèse, Paris, 1876.
- LE ROY DE MERICOURT ET LAYET. — Article : *Cochinchine* du Dict. encycl. des sciences méd. 1876.
- LAVERAN. — *Note relative au nématoïde de la diarrhée de Cochinchine* (Gaz. hebd. 1877, n<sup>os</sup> 1 et 2).
- LIBERMANN. — *Dysenterie chronique de Cochinchine* (Soc. méd. des hôpitaux, 1877).
- ÉTIENNE. — *Un mot sur la diarrhée de Cochinchine et sur son traitement*. Thèse, Montpellier, 1877.
- NORMAND. — *Mémoire sur la diarrhée dite de Cochinchine*, in Arch. de méd. nav. 1877, 1<sup>er</sup> semestre.
- DOUNON. — *Cinq mémoires sur la diarrhée de Cochinchine*. Toulon, 1877 et 1878.
- BERTRAND. — *De la pancréatine dans la diarrhée chronique de Cochinchine*, in Arch. de méd. nav. 1878, 1<sup>er</sup> semestre; *Diarrhée de Cochinchine, Étiologie, traitement (sans nom d'auteur)*, in Arch. de méd. nav. 1<sup>er</sup> semestre, 1878.
- BONNET. — *Note sur l'anat. path. de la diarrhée de Cochinchine*, in Arch. de méd. nav. 2<sup>e</sup> semestre, 1878.

- CHASTANG. — *De la diarrhée dite de Cochinchine*, in *Arch. de méd. nav.* 1878, 2<sup>e</sup> semestre.
- B. FÉRAUD. — *Traité clinique des maladies des Européens au Sénégal*, 1878, 1<sup>er</sup> volume, p. 546.
- KIEFFER. — *De la dysenterie et de la diarrhée de Cochinchine au point de vue de l'étiologie*. Thèse, Montpellier, 1878. — *Diarrhée de Cochinchine et Santonine*, in *Gaz. hebdomadaire*, 1878, n<sup>o</sup> 9.
- LAPEYRÈRE. — *Hydrologie des postes militaires de la Cochinchine*, in *Arch. de méd. nav.*, juin 1879.
- MAHÉ. — *Des maladies exotiques*, in *Arch. de méd. nav.*, mars et mai 1879.
- BRETON. — *Note sur les parasites de la dysenterie et de la diarrhée de Cochinchine* (*Arch. de méd. nav.*, juin 1879).

**I. Géographie médicale.** — On observe dans tous les pays chauds et torrides, comme dans les climats froids et tempérés, une grande variété de diarrhées. On peut toutefois en dégager un certain nombre d'espèces. Les unes ont leurs analogues dans nos climats. Ce sont :

1<sup>o</sup> Des diarrhées bilieuses, fréquemment attribuées au prétendu rôle vicariant du foie, ce viscère se chargeant, dit-on, d'éliminer, dans les climats torrides, le carbone en excès dans l'organisme, et compensant ainsi l'insuffisance de la dépuration pulmonaire. Je ne crois pas à ce rôle de suppléance, la diminution du carbone exhalé par les poumons s'expliquant aisément, à mon avis, par son absorption moindre dans les pays torrides, et par la diminution de la combustion du carbone dans tout l'appareil circulatoire (1). Il me semble d'ailleurs que l'exagération de la sécrétion sébacée de la peau, très abondante dans les pays torrides, et très riche en carbone sous toutes les latitudes, pourrait, mieux que la polycholie, être invoquée à titre de fonction de suppléance, et j'estime que les intolérances digestives causées par le climat, les écarts de

(1) V. Layet, *Études d'hygiène intertropicale*, in *Arch. de méd. nav.*, 1877. 2<sup>e</sup> semestre, page 41.

régime, les variations de la température et de l'humidité, rendent un compte plus net des flux biliaires qui conduisent à ces diarrhées.

2° Des diarrhées séreuses ou muqueuses, colites, diarrhées catarrhales, catarrhes intestinaux accidentels, maladies banales que l'on rencontre sous toutes les latitudes.

3° Des diarrhées cholériformes assez fréquentes en Cochinchine et dans l'Inde, connues au Sénégal sous le nom de *n'dyank*, plus rares aux Antilles et à la Guyane. Celles-ci ne sont pas, à proprement parler, des diarrhées, mais bien des formes du choléra. J'en ai parlé à propos de cette maladie.

En dehors des espèces précédentes et de quelques autres moins nettement définies, qui ont, comme elles, leurs analogues dans nos climats, il existe une quatrième espèce de diarrhée, spécialement endémique dans les pays chauds et torrides. On la rencontre dans les pays d'Orient, en Algérie, au Sénégal, à la Côte-d'Or, au Gabon, à la Réunion, dans les plaines et dans les hauteurs de l'Inde, en Cochinchine surtout, où elle constitue un véritable fléau, en Chine, à la Martinique, à la Guyane, en Nouvelle-Calédonie, dans les possessions néerlandaises de l'Océanie. Sa fréquence en Cochinchine a attiré l'attention sur ses caractères spéciaux, ce qui a conduit un grand nombre de nos collègues à la dégager de la dysenterie et à en faire une entité morbide à part, la diarrhée chronique endémique des pays chauds, dont le type le plus pur, celui que nous décrirons, est la diarrhée chronique endémique de Cochinchine.

Jusqu'en 1870, cette diarrhée endémique n'avait pour ainsi dire jamais été séparée de la dysenterie vulgaire. Thévenot, comparant les statistiques médi-

cales de Cayenne, de la Martinique et du Sénégal (1), la confond avec la dysenterie. Dutroulau la décrit comme le prélude, le premier acte de cette affection quand cette dernière ne débute pas d'emblée. Il ne lui consacre aucun chapitre à part, soit dans la première, soit dans la deuxième édition de son livre si remarquable à tant de points de vue. Sans doute, il était parfois question, dans les rapports médicaux des campagnes, dans les statistiques des maladies coloniales, dans les thèses, dans les communications orales, de certaines diarrhées rebelles susceptibles d'être isolées de la dysenterie, mais personne n'avait songé à proclamer cette séparation. L'occupation de la Cochinchine a fait éclore d'autres idées. Sous l'influence de ce climat chaud et humide, nos collègues de la marine et de l'armée ont reconnu comme entité morbide une diarrhée chronique spéciale, laquelle, admettant parfois la dysenterie comme épiphénomène dans le cours de son évolution, lui est souvent absolument étrangère et doit être caractérisée par des symptômes particuliers. C'est surtout aux travaux de Girard la Barcerie (1868), de Layet (1872), de Lenoir (1873), de Talairach (1874), de Talmy (1876), de Normand (1877), et de plusieurs autres de nos collègues, que nous devons la caractérisation nosologique et clinique de la diarrhée endémique de Cochinchine. Sous l'influence des idées nouvelles qui se sont répandues par la publication de ces travaux, les médecins de la marine ont entrepris la tâche d'isoler la diarrhée endémique de la dysenterie, dans toutes nos possessions coloniales, et tout récemment Béranger-Féraud, dans son *Traité clinique des maladies des Européens au Sénégal*, la sépare de la

(1) Thévenot, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*. Paris, 1840.

dysenterie avec des exemples à l'appui. Nous partageons cette manière de voir, malgré les coïncidences assez fréquentes des deux affections sur le même sujet.

**II. Symptômes.** — « La diarrhée de Cochinchine est une affection caractérisée par l'anémie générale, un état dyspeptique gastro-intestinal et des selles diarrhéiques plus ou moins nombreuses, liquides ou semi-molles, souvent lientériques, presque toujours décolorées et ne présentant jamais la moindre trace de sang. » (Layet.)

« C'est une maladie infectieuse, due à l'introduction dans le sang d'un miasme particulier, caractérisée par l'évacuation sans ténesme de selles diarrhéiques plus ou moins nombreuses, mais toujours abondantes, semi-molles, d'une teinte jaune-paille, grises, décolorées et ne présentant jamais la moindre trace de sang. » (Talairach.)

« C'est une affection que les médecins français ne rencontrent habituellement que chez les hommes qui ont séjourné en Cochinchine et qui se distingue par une coloration grise, une consistance boueuse et une grande abondance des matières rejetées (au moins à certains moments et quand le malade est soumis à l'alimentation commune), la ténacité et l'incurabilité tout à fait remarquables du flux diarrhéique, l'absence de ténesme, de sang, et en général de tous symptômes inflammatoires ou pyrétiques. » (Normand.)

La description qui va suivre éclairera le lecteur sur la valeur relative de ces définitions.

On constate, le plus souvent, avant la diarrhée, un état d'anémie générale progressive qui coïncide habituellement avec un assez long séjour dans le pays. Puis survient l'anorexie avec éructations, renvois nidoreux, épigastralgie, ballonnement stomacal et intes-

tinal, selles lientériques ou diarrhéiques, parfois justement nommées « dévoiement matinal des diarrhéiques » suivant l'expression de L. d'Ormay. Les selles augmentent peu à peu en nombre, surtout sous l'influence des écarts de régime ou des perturbations atmosphériques : elles sont molles, décolorées, grises, café au lait ; la bile ne s'y mélange que peu ou point. C'est, en général, dans le cours de cette période que le malade, quelque peu inquiet, réclame des soins plus sérieux que ceux auxquels il a eu recours jusque-là. Si le traitement a une issue heureuse, le malade n'a plus à craindre que la rechute ou la récidive. Mais souvent l'état s'aggrave, et on voit peu à peu apparaître les vésicules aphtheuses de la langue, du voile du palais, de la voûte palatine, du plancher buccal, souvent jointes à du piqueté scorbutique. Chez d'autres sujets, on constate, ou bien des ulcères de chaque côté du frein lingual, ou la chute de l'épithélium buccal, et alors, la langue devenue lisse, brûlante, irritable, vient révéler des altérations analogues de la muqueuse gastro-intestinale. L'anémie s'exagère alors par le mécanisme de l'autophagie, les selles augmentent en nombre, sont crémeuses, liquides, grises, et contiennent parfois des paquets épithéliaux analogues à des grains de semoule. Examinées au microscope, elles contiennent différents parasites, rares au début de la maladie en Cochinchine, beaucoup plus abondants quand les selles, après le rapatriement des malades, sont observées en France et surtout à Toulon. Ces parasites sont : l'anguillule stercorale (1), variable en quantité dans les selles, mais pouvant être très abondante ; l'anguillule intestinale très

(1) Voir au livre suivant, *Parasites animaux*.

rare dans les déjections, beaucoup plus facile à retrouver dans les liquides intestinaux recueillis à l'autopsie; beaucoup plus rarement encore, des œufs et des anneaux de ténia, des ascarides et leurs œufs, des œufs de tricocéphale, la linguatule dentelée, le strongle. A côté de ces parasites vit et se meut une quantité considérable d'infusoires vibrioniens, en même temps qu'on observe, mais à de plus faibles grossissements, des dépouilles épithéliales de l'intestin, des fibres végétales, des éléments musculaires non attaqués par la digestion, des globules de graisse. La maigreur devient alors squelettique, l'intelligence s'inquiète; l'œdème des pieds, un peu d'ascite, l'atrophie du foie, les lésions du scorbut, des pustules d'ecthyma, l'aridité de la peau, surviennent peu à peu; la sensibilité au froid augmente, il y a parfois des phénomènes de paralysie des extrémités, le malade présente un aspect général qu'il est difficile ou impossible de différencier de celui qu'il acquiert dans la dysenterie chronique endémique: il succombe enfin dans le marasme le plus profond.

L'évolution de la maladie ne se présente pas toujours dans cet état de sévère simplicité, les influences variables du traitement, parfois des poussées dysentériques ou cholériques, des débâcles après une constipation spontanée ou provoquée, les rechutes causées par l'abaissement de la température quand les malades rapatriés approchent des côtes de France, les maladies concomitantes et plus spécialement le scorbut, le paludisme, la syphilis, la tuberculose, toutes ces diverses influences modifient la physionomie de la diarrhée endémique des pays chauds et augmentent le plus souvent sa gravité.

**III. Lésions cadavériques.** — L'habitude extérieure



est celle de la cachexie profonde, de la phthisie intestinale. Le tube digestif est atrophié, affaissé, roulé en corde. Les tuniques de l'estomac et de l'intestin sont amincies, la muqueuse pâle. Si on ouvre l'intestin dans toute sa longueur, on y trouve une matière épaisse, fluide, qui contient quelquefois l'anguille stercorale du pylore au rectum, l'intestinale dans le duodénum et le jejunum (Normand), les autres parasites moins constants et les débris histologiques ou alimentaires indiqués déjà. La matière intestinale ayant été enlevée par le lavage, on constate suivant les cas : dans l'intestin grêle, la pâleur, le ramollissement, l'œdème, des arborisations vasculaires, des ulcérations, des dépressions nettement circulaires « du diamètre d'une pièce de 0<sup>fr</sup>,20, lisses et pâles » (Normand), des « élevures coniques à base blanche, à sommet rouge, pâle ou rose, à aspect tomenteux » (Barrallier). » Si on pousse plus loin les recherches comme l'ont fait Kelsch et Bonnet, on reconnaît qu'un caractère anatomopathologique essentiel est « l'infiltration, dans les divers éléments de toute la muqueuse intestinale, d'un tissu néoplasique morbide qui détermine, à la longue, la disparition ou la destruction, soit par atrophie, soit par exfoliation insensible, des composants de cette muqueuse. La tunique celluleuse participe, plus tard, à ce travail de substitution. Rarement les autres tuniques de l'intestin y prennent part. » D'après Bonnet, il y aurait, au début de l'affection, congestion vasculaire, prolifération de cellules embryonnaires, particulièrement autour des culs-de-sac des glandes de Lieberkhün, atrophie, étouffement de ces culs-de-sac ; inflammation, destruction, expulsion des follicules clos, production d'ulcères à la suite de l'atteinte portée à ces follicules ou d'exulcérations

déterminées par la simple desquamation épithéliale. Ces lésions, observées à des degrés différents, suivant la résistance du malade, rendent compte des résultats variables des autopsies et démontrent, une fois de plus, que des syndromes très différents en clinique, comme le choléra, la dysentérie, la diarrhée, peuvent présenter à l'autopsie, au milieu de leurs dissemblances, des analogies anatomo-pathologiques. Le foie est fréquemment atrophié (Layet); son poids pathologique moyen serait de 1235 grammes (Talairach). On trouve souvent le pancréas atrophié : il est quelquefois induré, comme calcaire. Il pèse chiffre moyen 56 grammes (Talairach). La rate paraît ne rien présenter de spécial, ainsi que les reins.

Les ganglions mésentériques sont ramollis. Tous les autres organes sont souvent réduits de volume. Les muscles et le cœur peuvent avoir subi la dégénérescence grasseuse (Layet). Le sang peut ne contenir que onze cent mille, un million de globules rouges par millimètre cube.— Les principaux desiderata dans l'étude des lésions de la diarrhée endémique portent sur l'examen histologique du foie, de la rate, des ganglions mésentériques, des capillaires veineux du système porte, des coagula, des embolies, des abcès miliaires (J. Mahé).

IV. **Étiologie.** — Fournier et Antoine concluent à l'impaludisme; mais nombre de malades ne sont pas ou n'ont pas été fébricitants. En outre, l'état de la rate ne justifie pas cette manière de voir. Talairach admet l'influence d'un miasme spécial. Mais les maladies infectieuses vraies, peste, fièvre jaune, choléra, maladies palustres, n'ont pas cette physionomie particulière de maladie locale qu'affecte la diarrhée comme la dysenterie; elles ne procèdent pas graduellement,

frappent tout d'un coup l'organisme tout entier, révèlent par leurs effets une intoxication profonde du sang, évoluent en périodes réglées ; elles ne peuvent se passer du miasme infectieux, à titre de cause, quelque hypothétique que soit la nature de ce miasme. Pour Layet, la diarrhée endémique est le résultat de l'anémie progressive, mais comment ne l'observerait-on pas aussi fréquemment dans les pays torrides qui produisent l'anémie comme la Cochinchine, c'est-à-dire dans la Guyane intérieure, à la côte occidentale d'Afrique, dans les possessions néerlandaises de la Malaisie, etc. Foucaut invoque l'action des eaux consommées en boisson, lesquelles, à Saïgon, contiennent un excès de matières organiques. Mais les précautions d'hygiène, qui ont été prises pour remédier à cet état de choses, n'ont donné aucun résultat satisfaisant. Normand, chercheur sagace et défenseur ardent des idées qu'il a émises, conclut en faveur de la doctrine parasitaire, et cette explication a rallié quelques suffrages, celui de Davaine, entre autres, bien imposant, il faut l'avouer. Il est de fait que lorsque l'anguillule stercorale abonde dans les déjections, comme cela arrive chez certains malades ; lorsque, par exemple, on en trouve 6, 8, 10 dans une faible goutte de matière diarrhéique, et que l'on est conduit à admettre qu'il y en a une quantité innombrable dans les selles des vingt-quatre heures, on est singulièrement séduit par l'idée d'accepter une cause exclusivement parasitaire et de diriger le traitement en conséquence. Nous parlons d'impressions personnelles ; combien d'entre nous les ont éprouvées !

Les parasites entrent-ils dans le tube digestif par l'intermédiaire des boissons aqueuses, comme le pensait Dounon ? « Nous ne connaissons pas, dit Lapey-

rère, les recherches spéciales de notre collègue en Cochinchine, pour affirmer, comme il le fait, la présence de tant de variétés d'animalcules dans les eaux qui alimentent le pays ; mais nous avons le regret de certifier, contrairement à ses assertions, que nous n'avons rien trouvé de tout cela sur plus de deux cents échantillons puisés dans les diverses localités de notre colonie, en même temps que nous sommes heureux d'apprendre peut-être, à ceux qui s'intéressent à l'hygiène générale, que les matières organiques contenues dans les eaux de la Cochinchine sont purement de nature végétale. »

Les parasites pénètrent-ils plutôt en même temps que les légumes, les fruits, les viandes de boucherie, les poissons ingérés ? Cela est bien probable, puisque les eaux n'en contiennent pas, mais est-ce un argument qui permette de conclure qu'ils sont par le fait de leur présence dans l'intestin, où ils joueraient le rôle de corps irritants, la cause de la diarrhée endémique ! Cela n'est pas rigoureux, car, comme le fait justement remarquer le D<sup>r</sup> Mahé, nous savons par des exemples « que l'intestin est un vaste cloaque qui ne s'effraie pas de quelques milliers de parasites microscopiques » ou même d'helminthes volumineux et quelquefois très nombreux.

Autre question. — L'*Anguillula stercoralis* n'est-elle pas l'*Ang. terrestris* signalée comme très commune dans la campagne de Toulon, et cette identité n'expliquerait-elle pas sa plus grande fréquence dans les selles des malades de l'hôpital de Saint-Mandrier que dans les déjections que l'on examine en Cochinchine même ?

La découverte de l'anguillule stercorale, par Chauvin, dans les garde-robes d'un malade atteint de diar-

rhée des Antilles, ne ruine ni ne confirme, à notre sens, les idées de Normand. Il se peut que l'anguillule soit répandue dans toute la zone intertropicale et dès lors on se trouve en présence des mêmes doctrines étiologiques ; la diarrhée est de cause parasitaire partout, aux Antilles comme en Cochinchine, ou dans toute autre localité intertropicale ; ou bien l'anguillule ne joue partout dans la maladie qu'un rôle secondaire. La question est donc de savoir si, au début de l'affection, le parasite est présent dans l'intestin et si cette présence est en rapport avec les phénomènes initiaux de la diarrhée, ou si l'anguillule, comme cela semble résulter des recherches faites dans ces dernières années en Cochinchine, est absente du tube digestif ou si peu abondante qu'on ne peut mettre sur son compte la diarrhée et l'anémie du début. Notre collègue répond, il est vrai, à ce dernier argument, que le parasite ne pullule qu'après un certain temps de séjour dans l'intestin, mais la diarrhée n'est-elle pas souvent établie avant qu'il ait pullulé ? Dans nos salles des hôpitaux maritimes, l'abondance des anguillules stercorales n'est pas en rapport avec la gravité de la maladie.

L'insuccès, jusqu'à ce jour constant, de la thérapeutique antiparasitaire dans la diarrhée de Cochinchine ne peut pas être invoqué à titre d'argument irréfutable par les médecins qui n'attribuent pas aux anguillules le rôle capital qu'on veut leur faire jouer. Les parasites, en effet, peuvent fort bien être impossibles à atteindre et à détruire dans certains points reculés de l'intestin. Je ferai observer toutefois que les faits que je constate à l'hôpital de Brest ne sont pas favorables à la médication parasiticide. J'ai poursuivi, non la destruction sur place, mais l'expulsion

des anguillules par l'administration répétée des purgatifs salins, du petit-lait manné, de la magnésie, de l'huile de ricin, jusqu'à ce que les parasites aient disparu des elles ou, du moins, du porte-objet du microscope. Ce résultat obtenu, j'ai toujours éprouvé autant de difficulté à obtenir la guérison ou l'amélioration de la maladie que dans les circonstances ordinaires. Le lait, dira-t-on, est parasiticide et procure la guérison; cela est vrai, mais le lait est un aliment qui laisse en repos l'intestin, et qui lui permet de réparer les lésions histologiques qui accompagnent la diarrhée chronique endémique.

En résumé, quelque séduisante qu'elle soit, la doctrine parasitaire ne donne pas une satisfaction suffisante aux exigences de l'étiologie. J'admets donc avec Richaud, Bourgarel, Guès, Girard la Barcerie, Chastang, Danguy-Desdéserts et quelques autres collègues, que la diarrhée chronique endémique des pays torrides est un catarrhe chronique gastro-intestinal déterminé par les influences de climat, chaleur, humidité, état électrique peut-être, sur les fonctions digestives et par une conduite défectueuse du régime. Je pense en outre que les parasites des matières intestinales ne jouent qu'un rôle secondaire dans l'évolution de la maladie.

Je passe à dessein sous silence la question de la transmissibilité de la diarrhée endémique, mais je ferai remarquer que cette question est posée et qu'il importe beaucoup qu'elle soit résolue. On a dit que les navires-transports de Cochinchine s'imprégnaient à la longue des miasmes dégagés des matières alvines, et que la transmission de la diarrhée pouvait s'ensuivre, comme cela a lieu pour la dysenterie. Il conviendrait que des faits précis permissent d'établir la part de vérité que con-

tiennent ces assertions, si importantes au point de vue de la pathologie et de l'hygiène nautiques.

### V. Prophylaxie et thérapeutique.

Le tableau suivant, dressé par Danguy-Desdéserts, d'après les renseignements fournis par les registres du Conseil de santé de Saïgon pour quatre années consécutives, nous indique le chiffre atteint par les diarrhées et les dysenteries chroniques des malades rapatriés et nous démontre en même temps l'importance de la prophylaxie et du traitement.

Années	Malades rapatriés	Diarrhées chroniques	Dysenteries chroniques.
1870	1354	451	165
1871	1549	534	152
1872	1437	479	91
1873	1290	511	127

La prophylaxie consiste dans l'observance la plus rigoureuse des règles hygiéniques appliquées à toutes les fonctions : veiller plus spécialement à l'intégrité des fonctions digestives. Entrer dans les détails est impossible : ce serait passer en revue toute l'hygiène des pays chauds et humides.

Les moyens de traitement curatif sont très nombreux, mais, sauf le régime lacté, il n'est pas une médication que l'on puisse recommander à l'exclusion des autres ; encore le régime lacté doit-il être combiné le plus souvent avec telle ou telle médication.

Les topiques intestinaux sont nombreux et remplissent des indications différentes. — Les opiacés (laudanum de Sydenham, extrait aqueux d'opium, opium brut, poudre pour le diascordium, gouttes noires, etc.) n'agissent qu'à titre de modérateurs de la contractilité intestinale : ils sont très faiblement exosmotiques, quelle que soit leur forme, dans la diarrhée rebelle qui nous occupe. Parfois très efficaces, au début de la

maladie quand ils sont habilement combinés à la diète ou avec un régime léger et de nature variable suivant les cas, ils n'ont pas d'effet curatif réel dans les formes anciennes de la maladie; toutefois, dans les diarrhées rebelles, les malades se trouvent souvent très bien de l'administration du lavement laudanisé à 15 ou 20 gouttes dans 20 grammes d'eau, administré le soir et bientôt absorbé par l'intestin. Ce topique supprime souvent les selles de la nuit, facilite le sommeil et permet aux autres médicaments ingérés pendant le jour de prolonger leur action topique sur la muqueuse intestinale. — Les astringents les plus usités sont la poudre et la décoction de Colombo, le sirop et l'extrait de ratanhia, le tannin en pilules à doses filées, l'extrait de cachou, le vin d'Etienne (1), les solutés ferrugineux tels que le perchlorure, le sulfate de protoxyde, le sesqui-nitrate ou solution de Kerr (Inde). Tous ces médicaments n'ont souvent d'autre effet que de suspendre momentanément la sécrétion intestinale. — Les absorbants auxquels on a le plus souvent recours sont généralement administrés à l'état de mélange. Les uns doivent être donnés à haute dose comme la craie lavée, la poudre d'écailles d'huîtres, le phosphate de chaux et surtout le sous-nitrate de bismuth; mais il ne faut pas oublier que l'emploi des hautes doses est un danger quand, les lésions histologiques de l'intestin étant anciennes, la constipation produite par le

(1)	℥	Simarouba ou Colombo.....	10 grammes.
		Quinquina.....	20 —
		Racine d'ipéca.....	5 —
		Teinture de cannelle.....	10 —
		Vin astringent du midi.....	1 litre —

Prendre, deux fois par jour, 100 grammes de cette préparation, deux heures avant le repas. S'abstenir de légumes, de fruits, de graisse et d'huile (Etienne, Thèse citée).



médicament peut lui faire jouer le rôle de corps étranger irritant et amener des débâcles diarrhéiques fâcheuses. Le mélange absorbant en même temps que carminatif et reconstituant auquel je donne, pour ma part, la préférence dans le traitement des diarrhées endémiques, quand l'état de la langue et l'examen microscopique des selles ne révèlent pas une exfoliation continue et abondante de la muqueuse digestive, est le suivant : Sous-carbonate de fer, encens pulvérisé, poudre de cannelle ; de chaque substance 1 à 2 grammes par vingt-quatre heures, avant les repas. — Parmi les cathérétiques, le nitrate d'argent a l'inconvénient de ne pas agir au delà de la surface gastro-duodénale s'il est administré par la bouche, ou au delà du rectum, s'il s'agit de lavement : j'ai obtenu des améliorations très positives, mais non des guérisons solides, en agissant en même temps par les deux voies, c'est-à-dire en faisant avaler aux malades, par vingt-quatre heures, cinq pilules d'un centigramme chacune de nitrate d'argent pulvérisé, et en leur prescrivant chaque jour un lavement composé de 0<sup>sr</sup>,25, 0<sup>sr</sup>,50 ou 1 gramme du même médicament dans 100 ou 200 grammes d'eau distillée. Le lavement, versé dans une seringue de verre, devra être injecté aussi loin que possible dans le rectum. — Les médicaments évacuants ordinairement usités sont les sels purgatifs, le petit-lait manné, l'huile de ricin, la poudre de racine de rhubarbe et ses préparations, le calomel ; quand les selles contiennent de nombreux parasites, les purgatifs en diminuent assez rapidement le nombre ou les font disparaître tout à fait ; dans d'autres cas les purgatifs sont simplement constipants pour un ou deux jours. Dans les diarrhées anciennes ils n'ont pas d'efficacité, car ils sont impuissants contre les lésions histologiques :

dans les diarrhées récentes ils rendent au contraire des services réels. — Les parasitiques, chlorodyne, eaux sulfureuses, solution très étendue d'acide phénique, de foie de soufre, huile d'olive, huile de foie de morue (D<sup>r</sup> Cunéo), la santonine, etc., tous expérimentés avec le plus grand soin par Normand, n'ont pas donné, jusqu'à ce jour, de résultats satisfaisants. — Le régime lacté est le traitement par excellence des diarrhées endémiques anciennes avec exfoliation épithéliale révélée par l'état lisse de la langue et l'examen des selles, et avec amaigrissement autophagique. Le lait est parasiticide, son action topique sur les tissus est douce et protectrice, sa digestion permet le repos à peu près absolu de l'intestin grêle et du gros intestin : le lait est en outre reconstituant. Il convient de l'administrer écrémé et froid par doses de 200 grammes (un verre) répétées cinq fois en vingt-quatre heures au début de la maladie, ce qui fait un litre environ par jour ; si cet aliment est bien toléré, et s'il n'occasionne pas une diarrhée par trop persistante, le malade devra consommer deux, puis trois, puis quatre litres au plus de lait dans l'espace de vingt-quatre heures, pendant plusieurs semaines ou plus d'un mois. Le bicarbonate de soude, la pepsine, le sous-nitrate de bismuth et les autres absorbants, les médicaments astringents, les lavements laudanisés pris le soir et gardés, seront le plus souvent des ressources qu'il conviendra d'employer à propos, et qui viendront en aide au traitement par le lait (1). On pourra, dès que les garde-robes auront pris de la consistance, et lorsque les borborygmes, le ballonnement du ventre et les renvois nidoreux auront

(1) Le D<sup>r</sup> R. Gestin, médecin en chef de la marine à Brest, expérimente, à l'heure qu'il est, les lavements de coaltar saponiné étendu d'eau.

disparu, diminuer la quantité de lait prescrite à l'état de boisson, la réduire à trois ou deux litres et pourvoir à la satisfaction de l'appétit par l'usage de la soupe au lait, du riz et des pâtes cuites dans ce liquide. Ultérieurement, c'est aux œufs mollets, au poisson à l'eau, à la confiture de coings, au vin vieux qu'il conviendra d'avoir recours, concurremment avec le lait dont la quantité doit être diminuée progressivement. L'usage du pain blanc rassis et des viandes grillées ne sera autorisé que lorsque les selles seront moulées. — Les traitements par le sucre de lait (Talmy) et par la pancréatine (Bernard) ne m'ont pas donné de bons résultats, soit à Rochefort, soit à Brest.

#### § 19. — Dysenterie.

A consulter :

- MOREHEAD. — *Clinical researches on diseases in India*, 1860.  
 DELIQUX DE SAVIGNAC. — *Traité de la dysenterie*, 1863.  
 SABATIER. — *Maladies observées dans les mers de Chine*. Thèse, Montpellier, 1864.  
 BORIS. — *Quelques considérations médicales sur le poste de Dagana (Sénégal)*. Thèse, Montpellier, 1864.  
 LAGARDE. — *Rapport sur le service médical de la frégate « la Vengeance »* (Arch. de méd. nav., 1864, 1<sup>er</sup> semestre).  
 DUTEUIL. — *Quelques notes médicales recueillies pendant un séjour de cinq ans en Chine, Cochinchine et Japon*. Thèse, Paris, 1864.  
 GRIFFON DU BELLAY. — *Hôpital flottant « la Caravane », au Gabon* (Arch. de méd. nav., 1864, 1<sup>er</sup> semestre).  
 JULIEN. — *Aperçu sur les lésions anatomiques de la dysenterie en Cochinchine*. Thèse, Montpellier, 1864.  
 BEAUCHEF (A. M. R.). — *Étude sur la dysenterie*. Thèse, Paris, 1865.  
 BOURGAREL (A.). — *La dysenterie endémique dans la Cochinchine française*. Thèse, Montpellier, 1866.  
 GRENET. — *Souvenirs médicaux de quatre années à Mayotte*. Thèse, Montpellier, 1866.  
 JUBELIN. — *Topographie médicale du pays d'Aouémi (Côte d'Or), golfe de Guinée*. Thèse, Montpellier, 1866.

- THALY. — *Essai de topographie médicale du haut Sénégal* (Arch. de méd. nav., 1867, 2<sup>e</sup> semestre).
- LANGELLIER-BELLEVUE. — *Essai sur l'étiologie, les formes et le traitement de la dysenterie endémique de Saint-Pierre-Martinique*. Thèse, Montpellier, 1867.
- SENELLE (Ch.). — *Épidémie circonscrite de dysenterie observée au Camp Jacob* (Guadeloupe) (Arch. de méd. nav., 1867, 1<sup>er</sup> semestre).
- GESTIN (H.). — *Note sur une épidémie de dysenterie observée à Brest* (Arch. de méd. nav., 1867, 1<sup>er</sup> semestre).
- GIRARD LA BARCERIE. — *Considérations médicales sur la Cochinchine, son climat, ses maladies*. Thèse, Montpellier, 1868.
- DUTROULAU. — *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*, 2<sup>e</sup> édition, 1868.
- PELLARIN. — *Considérations sur la topographie médicale de la Guadeloupe* (Arch. de méd. nav., 1868, 1<sup>er</sup> semestre).
- RUFZ DE LAVISON. — *Chronologie des maladies de Saint-Pierre-Martinique* (Arch. de méd. nav., 1869, 1<sup>er</sup> semestre, p. 431).
- BARRALLIER. — Article : *Dysenterie* du Dict. de méd. et de chir. pratiques, 1869.
- PICHEZ. — *De la dysenterie endémique de Cochinchine*. Thèse, Montpellier, 1870.
- ROULLET. — *Étude sur les principaux caractères de la dysenterie chronique des pays chauds*. Thèse, Paris, 1870.
- FLEURY. — *Traitement de la dysenterie chronique* (Arch. de méd. nav., 1871, 2<sup>e</sup> semestre).
- LE CLERC. — *Considérations sur la rectite dysentérique*. Thèse, Montpellier, 1871.
- GESTIN (T.). — *Du traitement abortif de la dysenterie aiguë par le nitrate d'argent*. Thèse, Montpellier, 1871.
- DURAND. — *Essai sur la dysenterie chronique*. Thèse, Montpellier, 1872.
- HARMAND. — *De la rectite dysentérique endémique en Cochinchine*.
- REY. — Article : *Géographie médicale*, passim (Dict. encyclopédique des sciences médicales, 1872).
- CORNIL. — *Archives de physiologie*, mai, juin 1873. *Note sur l'anatomie pathologique des ulcérations intestinales dans la dysenterie*, 1873.
- BIZIEN. — *Traité de la dysenterie chronique coloniale par la diète lactée*. Thèse, Paris, 1873.
- CLAVEL. — *De la dysenterie chronique des pays chauds et de son traitement par la diète lactée*. Thèse, 1873.
- CARBONNEL. — *De la mortalité actuelle au Sénégal et particulièrement à Saint-Louis*. Thèse, Paris, 1873.
- LAYERAN. — *Maladies et épidémies des armées*, p. 100, 1875.
- TREILLE. — *Note sur le « Paramécium coli »* (Arch. de méd. nav., 1875, 2<sup>e</sup> semestre).

- RACORD. — *De la racine de Colombo*. Thèse, Paris, 1875.
- DOUÉ (P. M.). — *Du calomel et de son emploi dans la dysenterie*. Thèse, Montpellier, 1875.
- MÉRY (F. C.). — *De la dysenterie des pays chauds et de son traitement spécial par le sulfate de soude*. Thèse, Paris, 1875.
- DEFAUT. — *Histoire clinique de l'hôpital de Gorée*. Thèse, Paris, 1877.
- GIRARD LA BARCERIE. — *Dysenterie aiguë et rhumatisme aigu généralisé* (Arch. de méd. nav., 1878, 1<sup>er</sup> semestre).
- BÉRANGER-FÉRAUD. — *Traité clinique des maladies des Européens au Sénégal*, 1878.
- BRETON (J.). — *Note sur les parasites de la dysenterie et de la diarrhée dite de Cochinchine* (Arch. de méd. nav., 1879, 2<sup>e</sup> semestre).
- MAHÉ (J.). — *Programme de séméiotique*, etc. (Arch. de méd. nav., 2<sup>e</sup> semestre), 1875, p. 121 et passim (Arch. de méd. nav., 1875-79). Tirage de l'ouvrage en un vol., J.-B. Baillière, 1880.
- LOMBARD (de Genève). — *Traité de climatologie médicale avec atlas et carte de la distribution géographique de la dysenterie*. Paris, 1880.

**I. Géographie médicale.** — La dysenterie est une maladie ubiquitaire, mais elle sévit dans des proportions très inégales suivant les climats : aussi nous faut-il absolument procéder par ordre.

*Climats torrides.* — 1<sup>o</sup> *Afrique*. « La dysenterie, dit Carbonnel, fait beaucoup de victimes au Sénégal, dans la population noire, métisse, et surtout européenne. A l'hôpital militaire, elle entre pour moitié dans le chiffre des décès de cause endémique. Dans l'infanterie, elle forme près du cinquième de la mortalité générale et aux tirailleurs indigènes, le quart. » (Th. citée.) — Béranger-Féraud accuse 520 décès par diarrhée et dysenterie, à l'hôpital de Saint-Louis (Sénégal), pendant une période de vingt années sur 2034 morts de toute cause, soit un peu moins du quart. Sans doute l'auteur ne sépare pas, l'une de l'autre, les deux maladies, mais nous savons, par des renseignements puisés à la même source, que la diarrhée chronique endémique est beaucoup plus rare au Sénégal que la

dysenterie, d'où il suit que le chiffre des décès doit être presque exclusivement mis au compte de cette dernière affection (Ouvr. cité).

A Gorée, pour 1871, Defaut nous signale 177 entrées pour dysenterie, dont 16 décès sur 63 morts de causes diverses, le quart environ (Th. citée).

Au Gabon, d'après les statistiques de Griffon du Bellay, on compte pendant une période de deux années (1861-1863) 5 décès par dysenterie aiguë et chronique sur un total de 27 morts ; un peu moins du cinquième. La dysenterie lui paraît d'ailleurs moins grave au Gabon qu'au Sénégal, excepté dans des circonstances particulières de service ou d'expédition nocturne en rivière.

Tous les établissements anglais de la côte occidentale d'Afrique, spécialement Sierra-Leone, sont également redoutables au point de vue de la dysenterie. D'après les statistiques anglaises, cette maladie figure pour les chiffres de 30 à 40 pour 100 décès de toute nature.

La côte orientale d'Afrique, un peu mieux partagée d'une manière générale, compte cependant la dysenterie parmi les causes les plus fréquentes des décès observés. Elle est assez commune en Abyssinie, sur les bords de la mer Rouge, dans l'île de Zanzibar, sur la côte de Mozambique, à Madagascar, aux Seychelles, à la Réunion et à Maurice. Mayotte (l'une des quatre Comores) et Nossi-Bé (côte nord-ouest de Madagascar) sont deux points qui font exception, le premier surtout, qui est presque exempt de la dysenterie et qui semble partager cet avantage avec les autres Comores. Tous les explorateurs de l'Afrique centrale s'accordent à signaler sa fréquence dans l'intérieur de l'Afrique. « Notre plus grand ennemi dans les

pays chauds, disait Livingstone, c'est la dysenterie. »

2° *Asie*. L'Inde anglaise compte la dysenterie parmi ses maladies les plus fréquentes. D'après Morehead, les troupes européennes perdent 2,02 malades pour 100 de l'effectif dans la présidence du Bengale, 1,71 dans celle de Bombay, 1,24 dans la présidence de Madras. Si, comme nous l'avons fait pour le Sénégal, nous comparons le nombre des décès pour cause de dysenterie à la mortalité générale, nous trouvons qu'elle entre pour près d'un tiers dans le chiffre de cette mortalité. A Pondichéry, c'est la maladie la plus commune après le choléra, dit Huillet. La côte occidentale de l'Inde est incomparablement moins frappée à partir de Goa : dans cette dernière localité, la diarrhée est plus fréquente que la dysenterie ; à Mahé, les deux maladies sont exceptionnelles.

Commune dans le royaume de Siam, en Birmanie, dans l'Annam, elle est particulièrement fréquente dans la partie méridionale de ce dernier empire, en Cochinchine. Toutefois, dans cette colonie française elle est, suivant les années, de trois à cinq fois moins fréquente que la diarrhée chronique endémique.

3° *Océanie*. La dysenterie est extrêmement commune dans la plupart des îles de la Malaisie, spécialement à Java et à Sumatra où elle s'oppose avec les fièvres palustres, le choléra et l'hépatite, à l'acclimatement des Européens. Peu fréquente dans les Moluques, elle est exceptionnelle à Amboine. Les Espagnols des Philippines y sont aussi moins sujets, sans doute à cause de la latitude plus élevée de cet archipel, et du retentissement moins grand des influences atmosphériques sur les fonctions digestives. A Bornéo elle sévit, mais elle y est un peu plus rare qu'à Java.

Tous les petits archipels océaniens sont beaucoup

plus heureusement partagés. Sans doute la dysenterie est endémique à Taïti et s'y montre parfois sous la forme épidémique ; mais ses terminaisons sont , le plus souvent, favorables, et l'atteinte portée aux tissus de l'intestin beaucoup plus légère ; aussi guérit-elle, presque toujours, même après son passage à la chronicité.

4° *Amérique.* La dysenterie est très inégalement partagée dans les différents points du Mexique. Elle paraît assez rare à Vera-Cruz en temps ordinaire : elle n'y a causé aucun décès pendant les années 1840 et 1841. Il n'en est pas de même le long du Rio-Grande dans les ports du Yucatan, à Mazatlan sur la côte occidentale du Mexique. L'endémie diminue dans les terres tempérées et surtout dans les terres froides de la République Mexicaine, et si Poncet la signale comme fort commune dans les hauts plateaux du Mexique, il ne faut pas oublier qu'il parle du corps expéditionnaire français de la dernière guerre, subissant les influences spéciales des marches, du régime et de la vie en campagne.

Toutes les Antilles sont frappées par cette endémie : sur l'île de la Martinique, elle est plus fréquente à Saint-Pierre qu'à Fort-de-France ; à la Guadeloupe, la Basse-Terre est plus éprouvée que la Pointe-à-Pitre. Dutroulau signale, à Saint-Pierre-Martinique, pour une période de six années, 115 décès sur 2169 cas de dysenterie, le douzième environ. — La maladie fait de nombreuses victimes à Saint-Domingue, à la Jamaïque, à Porto-Rico. Cuba est relativement favorisé. — Après la fièvre palustre, elle domine la pathologie des États du Centre-Amérique, de la Colombie, du Venezuela, de l'Équateur. A la Guyane française elle a moins de fréquence et de gravité qu'au Sénégal et



même qu'aux Antilles. En six années elle a occasionné 37 décès sur 1281 hommes atteints de la maladie, soit 1 décès sur 34 cas environ. — C'est enfin l'une des endémies les plus redoutables du Brésil nord.

*Climats chauds, tempérés, froids et polaires.* — D'une manière générale, la dysenterie est moins grave et moins fréquente dans la zone des climats chauds que dans la précédente. Elle est cependant assez répandue en Égypte et en Algérie. Les premières années de l'occupation de cette dernière province ont été désastreuses à ce point de vue. A Tlemcen, province d'Oran, de janvier 1842 à octobre 1845, la dysenterie a causé 508 morts sur 879 décès de toute cause, mortalité énorme qui, fort heureusement, a beaucoup diminué depuis (A. Laveran).

Elle est beaucoup moins grave et moins fréquente au Cap.

En Nouvelle-Calédonie, c'est la maladie la plus commune. Elle figure, dit Kermorgant, pour le chiffre le plus élevé des entrées à l'hôpital. « Dans l'année 1869, cinq dysenteries à l'état chronique ont donné deux décès; 176 à l'état aigu ont toutes été entièrement suivies de guérison. » Le pronostic corrige donc ici la fréquence. La dysenterie perd son caractère d'endémicité sur tout le rivage septentrional du bassin de la Méditerranée, dans la zone chaude de l'Asie, si on en excepte le littoral de la Chine, dans la même zone de l'Amérique, sauf les côtes du Brésil sud et de la Plata.

C'est un accident sporadique ou parfois épidémique dans les climats tempérés et froids. Dans les latitudes polaires et chez les indigènes, la dysenterie est le résultat fortuit d'un écart de régime.

**II. Symptômes.** — La dysenterie peut être simple

ou compliquée. Dans l'un et l'autre cas, elle peut revêtir soit la forme aiguë, soit la forme chronique. Aiguë, elle peut être consécutive à la diarrhée, ou survenir d'emblée. Chronique elle peut, c'est le cas le plus fréquent, succéder à la dysenterie aiguë, ou bien être chronique d'emblée. C'est sur ces caractères cliniques que nous établirons les divisions de la maladie.

1° *Dysenterie aiguë simple*. La marche ordinaire de la dysenterie aiguë est la suivante. Il y a parfois diarrhée pré-dysentérique (dysenterie légère de Dutroulau), et dans ce cas l'on constate des selles abondantes, fréquentes, claires, muqueuses, quelquefois jaunâtres ou verdâtres. Les coliques sont inconstantes; quand elles existent, elles se font sentir un peu avant l'expulsion des garde-robes. Les malades négligent souvent cette diarrhée ou ne demandent des soins que lorsque sa persistance les effraie. Cependant elle altère bientôt l'état général; la face est pâle, à type abdominal, les forces diminuent, il y a cinq ou six selles par jour; elles sont séreuses, séro-bilieuses, en purée verte, ou jaune, ou grise: il n'y a pas encore de ténésme. Si un traitement approprié ne vient pas à bout de cet état, on voit surgir, à une époque le plus souvent assez voisine du début, la dysenterie confirmée.

Les symptômes propres à cette dernière affection, laquelle peut se déclarer d'emblée, sont les coliques, les garde-robes spéciales, le ténésme anal. Des symptômes moins caractéristiques sont observés dans les différents appareils de l'organisme.

Les coliques sont variables dans leur intensité; quelquefois elles sont très vives, brûlantes: leur siège le plus fréquent est l'hypogastre et le côlon ascendant,

elles occupent parfois tout le trajet du côlon. Elles sont d'autant plus vives qu'on est plus rapproché du début de la maladie confirmée : parfois elles sont nulles, ce qui peut être très grave, car elles ont souvent ce caractère dans la dysenterie compliquée de gangrène.

La selle classique de la dysenterie est constituée par du mucus épais blanc, jaune, vitreux, spumeux suivant les cas, d'odeur fade ou nulle, quelquefois fécale, mélangé d'une quantité variable de sang. Les variétés de ces selles ont produit les dénominations suivantes : frai de grenouille, graisse semi-fluide, albumine d'œuf mal cuit, lavure de chair, crachats de pneumonie. Examinées au microscope, on y observe des dépouilles épithéliales, du mucus amorphe et en globules muqueux, des hématies, des leucocytes, des débris alimentaires végétaux et animaux, des granulations diverses, des corps amorphes et dans des cas exceptionnels des parasites de volume bien différent, anguillules, œufs et anneaux de ténia, lombrics et leurs œufs, le tricocéphale, la douve, des fungi, puis des organismes de dimensions beaucoup plus réduites, tels que le *Paramecium coli* (Treille), et de nombreux vibrioniens. — Le nombre des selles est très variable et peut atteindre le chiffre de 100 par vingt-quatre heures. Les selles dites de retour sont séro-bilieuses, pultacées, plus ou moins vertes, brunes, enfin fécales.

Le ténesme anal est la règle, sujette à de très rares exceptions. C'est une contraction réflexe des deux sphincters du rectum, déterminée soit par l'inflammation locale, soit sous l'influence de l'irritation qu'occasionne l'arrivée des garde-robes dans la partie terminale du tube digestif, ou leur expulsion.

Le ténesme vésical est rare ; il appartient plutôt à la dysenterie gangréneuse et se caractérise par une dou-

leur perçue sur le trajet du cordon, au méat urinaire, au périnée, dans les deux testicules.

Les principaux symptômes moins spéciaux des divers appareils sont les suivants. — Le facies exprime la souffrance, les forces sont diminuées ; dans le lit, le malade garde quelquefois, dans les cas graves, le décubitus dorsal. Au moment du paroxysme des douleurs, il se pelotonne et gémit jusqu'à la cessation de la colique. La dysenterie n'est pas en général accompagnée de fièvre : on observe celle-ci dans des cas exceptionnels. Dans d'autres, et après certaines selles très douloureuses ou abondantes, le pouls devient rare, petit, et le malade reste pendant quelque temps dans un état semi-syncopal. Dans la dysenterie avec gangrène, la température s'abaisse surtout le matin, mais peut être fébrile le soir. — On observe divers symptômes, d'ailleurs inconstants, du côté de l'appareil digestif. L'appétit est diminué ou conservé, la soif en général vive ; la langue peut être enduite d'une couche plus ou moins épaisse d'épithélium altéré, saburral ; il y a rarement des vomissements, mais assez fréquemment de l'épigastrie. La palpation de la région hépatique permet de reconnaître presque toujours soit de l'hépatalgie, soit une légère augmentation de volume de l'organe hépatique. En règle, la dysenterie éveille plus ou moins la sensibilité du foie, paralyse au début sa fonction sécrétoire, mais détermine souvent, au bout de quelques jours de maladie, soit la congestion de l'organe, soit son inflammation. — La rate ne subit aucune influence, au point de vue clinique du moins, s'il n'y a pas paludisme antérieur ou concomitant. En Cochinchine, la coïncidence des manifestations palustres et de la dysenterie n'est pas rare.

2° *Dysenterie aiguë avec complications.* — La dysen-

terie se complique parfois de fièvre et alors les lésions locales, ordinairement bornées à la congestion et à l'hémorrhagie de l'intestin côlon et du rectum, sont de nature phlegmasique. Dans les cas dont nous parlons, la langue est rouge et sèche, la soif vive, les selles moins nombreuses en général, l'abdomen très douloureux dans toute son étendue, le pouls fébrile, la température variant de 38 à 40 degrés. Cette complication peut entraîner la gangrène, le décollement et l'expulsion d'une étendue variable de la muqueuse du rectum ou du côlon, et l'on a alors affaire à la dysenterie gangréneuse, accident des plus graves qu'annoncent souvent le ténésme vésical et le collapsus thermique. — La dysenterie dite bilieuse est caractérisée, soit par un état saburral et bilieux sans gravité, soit par de la fièvre, de l'hépatalgie, de l'hépatomégalie, des vomissements bilieux et des selles de même nature auxquelles succède l'évacuation spécifique de la dysenterie. Cette forme est souvent particulièrement tenace, dit Cornuel. — Les symptômes de l'état typhoïde, adynamie, ataxie, taches rosées, sont rares au début de la dysenterie; cependant nos collègues de l'armée les ont observés quelquefois d'emblée chez les soldats fatigués par les marches, les privations, les excès; cette forme est particulièrement grave dans ces conditions. (A. Laveran.) — La dysenterie hémorrhagique se définit par elle-même: elle s'observe sous toutes les latitudes; elle tue parfois en quelques heures et réclame les soins les plus urgents. Le sang est fréquemment rejeté en grande abondance; la prostration, le refroidissement, la syncope rendent le danger imminent. — La complication algide ou choléroïde s'établit rarement d'emblée; on la voit plutôt apparaître inopinément dans le cours d'une dysenterie simple. C'est un faux choléra. Les

selles sont sereuses, leur nombre est augmenté, la température s'abaisse. Cette formes'observe assez souvent en Cochinchine. — La complication palustre est fréquente dans les pays chauds; mais c'est là une coïncidence qui s'explique par l'action simultanée de deux causes d'ordres différents. S'il en était autrement, ne verrait-on pas le même fait dans les localités indigènes palustres à un haut degré? — Il n'en est pas de même de l'hépatite, laquelle peut, et c'est le cas le plus fréquent, être une conséquence de la dysenterie, ou bien la précéder ou la produire, ce qui est le cas le plus rare, ou encore débiter en même temps qu'elle. Dutroulau, pour les Antilles, considérait l'hépatite comme faisant le plus souvent partie intégrante de la dysenterie; il rangeait, il est vrai, dans le groupe des inflammations du foie, tous les points de côté hépatiques constatés dans la dysenterie. Bourgarel, en Cochinchine, est d'un avis analogue. « L'hyperémie du foie complique très fréquemment la dysenterie en Cochinchine, plus souvent même, selon moi, qu'on ne le croit généralement; j'étais arrivé, à la fin de mon séjour, à admettre que le foie était hyperémié dans l'immense majorité des cas de dysenterie grave et de dysenterie insidieuse; souvent, sans doute, cette complication est sans gravité et disparaît au bout de quelques jours; mais il n'est pas rare de la voir persister plus longtemps; alors le point de côté hépatique est très nettement accusé par le malade, la douleur s'irradie dans l'épaule droite, la respiration est anxieuse; le poulx est développé, tendu, fréquent; enfin la mensuration et la percussion font reconnaître que le foie présente un volume anormal (1). » Voici des renseigne-

(1) Bourgarel, thèse citée.



sivement, s'il perd de son poids, s'il se refroidit facilement, si la langue se dépouille de son épithélium et devient lisse, si la peau est terreuse et sèche, si les muqueuses pâlisent, et si enfin le caractère s'attriste, l'état chronique est constitué.

Les coliques sont moins intenses que dans l'état aigu, sauf au moment des rechutes ou des débâcles. Les selles sont moins nombreuses, assez bien réglées. Peu après la cessation de l'état aigu, elles sont spumeuses, muqueuses, muco-bilieuses, sanglantes ou sanguinolentes, purulentes, suivant les cas. Leur consistance les fait distinguer en selles claires, en purée, en bouillie, etc. Au point de vue de la couleur, c'est-à-dire de leur nature, elles sont vertes, jaune-clair, café au lait, grises, ardoisées, rougeâtres, brunes, incolores, etc. — Le ténesme est en général nul. — L'habitude extérieure est caractéristique dans la majorité des cas. La démarche est molle, nonchalante, le visage est pâle, jaunâtre, plombé, ridé, amaigri. La peau est sèche, ansérine, granuleuse, terreuse, subictérique, quelquefois cyanique dans des régions plus ou moins étendues. L'amaigrissement, souvent très rapide, conduit le malade au marasme, à la cachexie sèche bien différente de la cachexie palustre; toutefois, le soir, on constate, assez souvent, après la marche du jour, un peu d'œdème des malléoles. Le ventre est évidé, en bateau, les intestins étant vides, atrophiés et aplatis; il y a parfois de l'ascite, ce qui indique l'engorgement vasculaire du foie, de la rate ou des ganglions mésentériques. — La circulation a beaucoup perdu de son énergie, la chaleur organique s'abaisse surtout le matin, le malade sensible au froid se pelotonne sous ses couvertures, le pouls est petit, le plus souvent fréquent. — La respiration est moins



énergique, l'hématose se fait mal, le terrain est préparé pour l'éclosion de la tuberculose pulmonaire, laquelle n'est pas rare. La langue est rarement intacte ; elle est souvent d'un rouge ou d'un rose luisant uniforme ; quelquefois la chute de l'épithélium la rend comme sanglante. On constate des vésicules aphteuses, des exulcérations, du muguet, facile d'ailleurs à faire disparaître. L'appétit se soutient d'abord, puis se perd ; les vomissements, habituellement tardifs, surviennent quand le ramollissement de la muqueuse gastrique et l'arrêt des fonctions de ses glandes sont venus compliquer les signes propres à la dysenterie. La soif est moins vive que dans l'état aigu. L'anus devient infundibuliforme par suite de la fonte de la graisse des cavités ischio-rectales. Le foie n'est pas atteint d'inflammation aiguë, comme il peut l'être dans le cours de l'état aigu de la dysenterie, mais il est parfois atteint d'inflammation subaiguë à marche lente avec terminaison par suppuration, souvent il est simplement congestionné ; on constate rarement son atrophie ou sa transformation cirrhotique avec abcès. La rate n'a rien de caractéristique : son atrophie, que l'on a constatée quelquefois, coïncidait avec l'amaigrissement et la dénutrition de tout l'organisme. — On observe communément des douleurs névralgiques, à siège variable. Les paralysies des viscères et des membres sont rares ; c'est la paraplégie qui a été le plus souvent observée.

**III. Lésions cadavériques.** — 1° Dysenterie aiguë. Si la mort a été rapide, il n'y a pas d'amaigrissement. Si la maladie a duré quelque temps, les yeux sont excavés, la peau sèche ; on constate quelquefois des escarres de position. — La muqueuse de l'estomac peut présenter des replis nombreux et épais d'une couleur

rouge diffuse avec pointillé ecchymotique. La muqueuse de l'intestin grêle peut être également injectée, ecchymotique, ardoisée. Les deux muqueuses sont parfois ramollies ou dépouillées de leur épithélium par places. Mais c'est dans le gros intestin que se rencontrent les lésions caractéristiques. Elles se présentent sous plusieurs formes exclusives ou combinées entre elles suivant les cas. 1° La muqueuse (celle du rectum surtout) est rouge, ramollie. Si on la râcle avec le dos d'un scalpel, on reconnaît au microscope la présence, dans la râclure, des cellules épithéliales. La membrane cellulo-vasculaire est injectée. Une tranche verticale des tuniques intestinales convenablement montée et examinée au microscope permet de constater la chute de l'épithélium, la béance des culs-de-sac des glandes en tube par disparition de leur goulot, la chute des cellules épithéliales des mêmes glandes, l'injection de la membrane cellulo-vasculaire. Ces altérations caractérisent la *Dysenterie hyperémique et desquamative*. 2° La muqueuse et la cellulo-vasculaire sont injectées à un plus haut degré, ramollies ou quelquefois plus consistantes, en somme, épaissies par un exsudat qui provient, suivant les théories, d'un blastème, de l'hyperplasie du tissu conjonctif, du sang par diapédèse. La cellulo-vasculaire contient dans son épaisseur une grande quantité de jeunes cellules. C'est là la *Dysenterie exsudative* qui se combine souvent à la précédente. La desquamation épithéliale de la première forme et les exsudats de la seconde peuvent constituer anatomiquement toute la maladie, ou bien préparer le terrain pour l'ulcération, la suppuration et la gangrène. Passons donc maintenant à l'étude de ces formes plus graves. — 3° *Dysenterie ulcéreuse aiguë*. Les ulcérations sont

de plusieurs ordres ; les unes arrondies, nettes, taillées à pic, très profondes, en forme de petits puits ; elles sont la conséquence de la destruction des follicules clos, gonflés d'abord par l'exsudat, puis déchirés. Ce sont des ulcérations pouvant s'étendre jusqu'à la séreuse et grandissant peu à peu, par destruction moléculaire, de proche en proche. D'autres ulcérations tiennent à la chute de l'épithélium ; elles sont mieux appelées exulcérations. D'autres enfin remplacent les glandes en tube élargies par le fond, béantes sur la muqueuse et dépourvues d'épithélium. 4° *Dysenterie suppurée*. La suppuration succède à une exsudation interstitielle abondante, les leucocytes exsudés se collectionnent dans les interstices de la membrane cellulovasculaire et forment des abcès plus ou moins étendus. 5° *Dysenterie gangréneuse*. La nécrose de la muqueuse se produit quand l'exsudat a comprimé et étouffé les éléments vasculaires dans une étendue plus ou moins grande de la cellulovasculaire. La muqueuse privée de circulation s'exfolie parfois dans une longueur de 0<sup>m</sup>,30 à 0<sup>m</sup>,40. 6° *Dysenterie hémorragique*. Ici c'est l'exhalation sanguine qui domine, les vaisseaux hyperémiés dans la poussée dysentérique laissant le sang s'épancher d'autant plus facilement dans la cavité du gros intestin, que la barrière épithéliale n'existe généralement plus.

2° *Dysenterie chronique*. — L'habitude extérieure du cadavre est le plus souvent caractéristique. On constate de la maigreur, des escarres, du piqueté hémorragique des membres parfois, de l'ascite ; le ventre est en bateau, l'anus infundibuliforme. — L'épithélium buccal n'existe plus ; il y a des ulcérations sur la face interne des joues, sur les piliers du voile du palais, dans l'œsophage ; la muqueuse de l'estomac

est ramollie. La surface de l'intestin grêle peut être intacte ou présenter des arborisations linéaires ou en surface, des ulcérations inconstantes ; le calibre de cette partie du tube digestif est en général diminué, ce qui tient à la cessation de sa fonction digestive. La muqueuse peut être ramollie dans des régions variables. — Les lésions du gros intestin sont caractéristiques et constituent un certain nombre d'espèces de dysenterie chronique. 1° *Dysenterie ulcéreuse chronique*. On constate : *a* des cicatrices d'anciennes ulcérations : ce sont des plaques réticulées, foncées en couleur, comme pigmentées ; *b* des ulcérations d'autant plus abondantes qu'on observe plus près du rectum : elles sont placées sur un fond de muqueuse, de musculuse ou même de séreuse, plus ou moins rouge, rosé, ou incolore ; quelquefois superficielles, elles tiennent à une poussée aiguë intercurrente ; profondes et anciennes, elles sont plutôt fongueuses, bourgeonnantes, à bords durs. Elles sont de forme très variable. 2° *Dysenterie squirrheuse ou scléreuse*. L'épaississement dur des tuniques a été comparé pour les premières fois, par Cornuel, au squirrhe. Si on incise les parois de l'intestin, on remarque qu'elles sont dures, résistantes ; elles crient sous le scalpel ; leur coupe est blanchâtre. C'est la prolifération du tissu conjonctif qui a déterminé la formation de ce tissu. 3° *Dysenterie mamelonnée, verruqueuse*. Ce sont des variétés de lésions qui tiennent à la présence d'inégalités sur la surface du gros intestin ; on constate des mamelons vasculaires, des bourgeons parfois gros comme des fraises ; ces végétations contiennent dans certains cas de petits îlots noirs, petites escarres qui, après leur chute, laissent des ulcérations. La dysenterie mamelonnée ou verruqueuse est produite par la végétation

vasculaire et conjonctive des ulcérations. 4° *Dysenterie kystique*. Elle été dénommée ainsi par Cornil, mais elle a été indiquée depuis de longues années dans les nécropsies de nos hôpitaux coloniaux. Elle est constituée par la présence de petits corps kystiques contenant des leucocytes ou des amas muco-leucocytiques. Cornilliac signale dans une autopsie pratiquée à la Martinique, la présence intrakystique d'un petit corps translucide d'aspect cristallinien. Cornil a démontré que le siège de ces kystes était la cavité des follicules clos. 5° *Dysenterie atrophique*. Elle est caractérisée par l'amaigrissement de toutes les tuniques ; on constate fréquemment des traces de cicatrices d'ulcérations. En dehors des lésions propres au gros intestin, la dysenterie chronique peut être accompagnée d'altérations diverses siégeant dans les organes voisins. Le foie peut être congestionné, suppuré, cirrhotique : il est parfois simplement décoloré et anémique ; on a constaté le ramollissement, la suppuration des ganglions mésentériques, l'inflammation du mésentère. La rate n'offre rien de particulier, à moins de complication palustre. La vessie est, le plus souvent, petite et vide, l'urine rouge et trouble ; on a trouvé les parois vésicales épaissies. Les reins, presque constamment normaux, peuvent être secs, rouges, atteints des lésions propres à la néphrite aiguë ou chronique.

**VI. Causes.** — L'action d'un miasme spécial, seul facteur étiologique de la dysenterie exotique, perd chaque jour du terrain, malgré les puissantes autorités qui l'ont jadis défendue. Si l'on se bornait à faire l'historique de ce miasme dont il nous semble qu'on a beaucoup abusé, on constaterait d'abord qu'il a subi des vicissitudes singulières au point de vue de sa na-

ture. Sous l'influence des idées qui ont prévalu pendant la période de l'histoire médicale de l'Algérie que l'on a désignée sous le nom de période palustre, la pathologie coloniale a d'abord voulu confondre dans une même étiologie, les affections dues à la malaria, et la dysenterie. Plus tard, en présence des faits qui s'opposaient à la généralisation de cette doctrine dans nos possessions coloniales, on a créé un miasme dysentérique spécial, dérivé de la putréfaction animale surtout, et on a même fait de l'ipéca, dont on constatait les merveilleux effets, un médicament antimiasmatique dans la dysenterie.

Que de différences à établir cependant entre les maladies infectieuses vraies des climats chauds et torrides, fièvre jaune, choléra, peste, et la dysenterie. Nier l'action d'un miasme infectieux dans ces maladies nous paraît impossible ; cette influence se démontre par la topographie médicale ; par le mode d'évolution symptomatique de la fièvre jaune, du choléra et de la peste. La dysenterie, de son côté, n'est-elle pas ubiquitaire, et ne se joue-t-elle pas des influences telluriques ou orographiques ? Dutroulau, s'efforçant de résoudre la question si intéressante de la géographie médicale de la dysenterie, était arrivé à cette conclusion, que le miasme dysentérique avait son maximum d'action, pour les pays torrides, dans les localités montagneuses, accidentées, plus ou moins inclinées et élevées, et parcourues par des eaux vives (Saint-Pierre, Martinique, La Basse-Terre, la Réunion). Mais nous est-il possible aujourd'hui d'appliquer ces données climatiques à la Guyane intérieure, à l'Inde, à la Cochinchine ?

L'évolution des maladies infectieuses vraies n'est-elle pas en outre bien différente de celle de la dysen-

terie ? Celles-là sont des maladies générales, dans lesquelles le liquide sanguin subit au début l'effet d'une intoxication certaine, quelque mal définie qu'elle soit. La dysenterie, au contraire, évolue comme une maladie locale, elle ne s'établit pas dans l'organisme, consécutivement à une atteinte générale portant sur le sang ou le système nerveux ; ce que l'on observe, c'est la souffrance d'un seul appareil, que dis-je, d'une région limitée de cet appareil. Si la santé générale vient à périlcliter, c'est à la longue, et lorsque la cessation de l'élaboration digestive et l'autophagie ont entraîné la dénutrition des tissus.

J'ai fait, depuis plusieurs années, une minutieuse enquête des opinions de mes collègues sur ce sujet. J'ai consulté avec soin leurs rapports médicaux, leurs thèses, leur publications diverses sur l'étiologie de la maladie qui nous occupe, et j'ai dû conclure que la dysenterie exotique, parfois infectieuse comme celle de nos climats, trouve le plus souvent les motifs de sa genèse dans des influences étrangères à une action miasmatique.

Gaz, ferment ou bactérie, l'infectieux dysentérique peut être engendré sous toutes les latitudes et n'a rien d'hypothétique. Il prend naissance dans la cale malpropre d'un navire secoué par la mer ou désarrimé en cours de campagne, dans l'entrepont étroit d'un négrier chargé d'esclaves ou d'immigrants malpropres, dans une caserne encombrée, dans un camp mal tenu, dans une prison, dans un bagne, dans un amphithéâtre de dissection. Sans doute nous ne savons pas encore isoler cet infectieux, mais ne sommes-nous pas déjà plus près de la vérité et surtout de la prophylaxie, qu'alors que nous affirmions, sur la foi de nos devanciers, qu'il suffisait de remuer la terre dans

les pays torrides pour dégager un miasme de putréfaction animale et engendrer la dysenterie.

A cette cause infectieuse qui appartient à tous les climats, se joignent les influences des vicissitudes atmosphériques et du refroidissement sous toutes ses formes, froid nocturne, pluie, humidité, bain intempestif, courant d'air sur le corps en sueur, boissons glacées et celles bien autrement puissantes qui agissent directement sur la muqueuse digestive, écarts de régime très fréquents dans les pays torrides, boissons trop abondantes, eaux de mauvaise qualité, abus des condiments âcres, alcoolisme sous toutes ses formes. La nature varie donc ses causes, mais toutes concourent au même effet pathologique. La gravité si manifeste et la ténacité si désastreuse de la dysenterie prise dans les pays tropicaux tiennent non aux effets pernicioeux d'un infectieux spécial, mais à la difficulté que rencontre la constitution de l'Européen à lutter contre les atteintes auxquelles elle est exposée sous ces latitudes, surtout quand il s'agit du tube digestif, lequel est plus particulièrement à ménager, parce qu'il manque d'énergie physiologique toutes les fois que la température est élevée. C'est ainsi, qu'à notre avis, la dysenterie relève partout d'une cause définie et non de l'hypothèse.

« La dysenterie devient plus fréquente au Gabon, à la suite de service ou d'expédition nocturne en rivière. (G. du Bellay).

« La dysenterie règne au Sénégal au moment où les variations de la température sont le plus prononcées. (Béal.) »

« Après la saison des pluies, de mai à novembre, l'état sanitaire du poste de Rach-Tra (Cochinchine) devint mauvais. Les diarrhées opiniâtres se montrè-



rent sous l'influence de l'humidité des nuits, et surtout de l'abus des fruits aqueux et acidulés. Avec la diarrhée se montrèrent aussi des cas de dysenterie. » (Col.)

« Les causes de la dysenterie à Dagana (Sénégal) sont le refroidissement nocturne, l'abus des boissons aqueuses, les écarts de régime. » (Borius.)

« La dysenterie s'observe toute l'année à Zanzibar, mais elle est plus fréquente pendant la saison chaude, sous l'influence des écarts de température que l'on observe entre le jour et la nuit ». (Semanne.)

« L'endémicité de la dysenterie, dont on a voulu faire une propriété du sol qui exercerait sur l'économie une sorte d'influence occulte est avant tout et surtout un effet direct de l'hydrologie des localités..... La Guadeloupe peut fournir son contingent d'observations à l'appui de l'influence immédiate des eaux. » (Pellarin.)

« La dysenterie, au Sénégal, paraît provenir de l'absorption par le poumon de miasmes infectieux provenant de la putréfaction animale, de l'ingestion d'eau saumâtre grossièrement filtrée contenant des détritux animaux et végétaux, des refroidissements, de la suppression brusque de la sueur. » (J. Mahé.)

Ces opinions, qui sont basées sur l'observation pure dégagée de toute idée préconçue, me paraissent contenir toute l'étiologie de la dysenterie des pays chauds aussi bien que celle de la même maladie observée dans nos climats.

La transmissibilité de la dysenterie n'est pas douteuse dans certaines conditions d'habitat et d'encombrement. Huguet (1) observant à bord de *la Dryade*

(1) M. Huguet, *Relation médicale d'une campagne dans les mers de Chine, Cochinchine et Japon*. Thèse, Paris, 1865.

conclut de la manière suivante : « J'ai la conviction qu'à cette époque la maladie, devenue tout à fait épidémique, avait revêtu un caractère essentiellement contagieux, et que c'est par les émanations des matières alvines que s'exerçait la contagion. Je base mon opinion sur ce que les rechutes avaient lieu, en général, sur les hommes voisins les uns des autres ; qu'il a suffi, plus d'une fois à des malades, traités pour une autre affection, de se servir, malgré ma défense, des chaises percées destinées aux dysentériques, pour être atteints eux mêmes ; que cinq infirmiers ont été pris successivement ; sur ce que enfin, alors que l'équipage et les malades du bord habitant la batterie basse, jouissaient d'une immunité complète, les passagers valides qui couchaient dans la batterie haute, entre les deux salles dont les séparaient de simples cloisons en toile, me fournirent chaque jour de nombreux entrants. »

Beauchef a observé des faits analogues sur le *Loiret*. Ce navire ayant été appelé à rapatrier 28 dysentériques de la corvette *l'Aigle*, naufragée dans la rivière de Como (Gabon), l'équipage du *Loiret* ne tarda pas à être infecté et la marche de la maladie à bord donna des indices certains de la propagation par contagion (1).

**V. Prophylaxie et thérapeutique.** — Toutes deux ont une grande importance, eu égard à la gravité, à la ténacité de la dysenterie contractée dans les climats chauds et torrides. Toutefois, la curabilité de la dysenterie ne fait pas l'ombre d'un doute, et n'étaient les conditions spéciales dans lesquelles se trouve l'organisme, dans la zone intertropicale, la maladie guérirait aussi bien qu'en France sous l'influence des traitements très efficaces dont dispose la thérapeutique.

(1) Brassac, Analyse de la thèse de Beauchef (*Arch. de méd. nav.*, 1867, 1<sup>er</sup> semestre).

Je ne m'étends pas sur la question de la prophylaxie ; celle-ci est toute dans l'observance de règles hygiéniques précises qui sont le corollaire de l'étude des causes que nous avons faite. Nous ne sommes plus en présence d'un miasme banal et vague, mais d'un infectieux qu'on devra rechercher et poursuivre dans sa source, ou d'une autre cause dérivant tantôt du climat, tantôt d'une mauvaise hygiène personnelle, dont il conviendra d'éviter les effets.

Le traitement proprement dit comporte l'emploi d'un certain nombre de médications ou de moyens médicamenteux dont nous avons à préciser les indications.

Émissions sanguines. — Sydenham et Stoll, guidés par des idées inspirées par la doctrine humorale, les employaient à titre d'éliminateurs des matières pécantes. Broussais les a recommandées très chaudement, et sous l'influence fâcheuse des idées théoriques qu'il a émises, la dysenterie aiguë a été traitée pendant plusieurs années, dans presque toutes nos colonies, par les saignées générales et locales, la diète, les tisanes gommeuses, les potions laudanisées. Cependant la saignée générale n'a presque jamais sa raison d'être et ne doit être pratiquée qu'en présence d'une forme inflammatoire franche de la maladie. L'indication de poser quelques sangsues à l'anus ou sur l'un des points du trajet du gros intestin peut se présenter exceptionnellement, à titre de médication calmant la douleur ou modérant l'inflammation ; mais il convient de s'en tenir là.

Ipéca. — On l'administre : 1° comme vomitif, dans les formes bilieuses ; 2° comme modificateur souvent rapide des garde-robes. Pour remplir cette dernière indication on administre l'ipéca sous la forme dite à la Brésilienne, ou, ce qui vaut mieux, dans une potion for-

mulée depuis 1860 par J. Delioux de Savignac. Second avait réhabilité dans la marine la décoction d'ipéca à la Brésilienne qui nous vient de Marcgrave et de Pison. D. de Savignac en substituant la poudre d'ipéca à la racine concassée a obtenu de meilleurs résultats thérapeutiques. On fait bouillir pendant cinq ou six minutes dans 300 ou 400 grammes d'eau, une dose variable d'ipéca en poudre, 2, 3, 4 grammes. On filtre, on ajoute à la décoction 15 à 30 grammes de sirop d'opium et autant d'hydrolat de cannelle. On administre cette potion d'heure en heure, en éloignant les doses en cas de nausées ou de vomissements. Le médicament est pris en un jour dans les cas graves, en deux fois vingt-quatre heures dans les dysenteries légères. Fréquemment, les selles se modifient heureusement au bout de peu de jours; elles sont d'abord jaune clair, leur aspect est celui d'une émulsion mélangée de sang et de mucus de plus en plus rares, puis les matières fécales y apparaissent et remplacent les évacuations dysentériques; la maladie est guérie et le cours de la bile rétabli; les soins hygiéniques et le régime assurent ensuite une guérison durable.

Purgatifs salins. — Ils se rangent après l'ipéca comme valeur thérapeutique, dans les dysenteries légères et de moyenne intensité. Employés déjà du temps de Stoll et de Zimmermann, ils furent négligés par Broussais et relevés par Bretonneau du discrédit dans lequel ils étaient tombés. Col en a retiré des effets curatifs supérieurs à ceux fournis par l'ipéca à la Brésilienne, dans des cas de dysenterie traités par lui à Rach-tra (Cochinchine). Bourgarel et Frontgous, observant dans cette province, ont reconnu que les sels de soude et de magnésie convenaient au traitement de la forme légère et de la forme subaiguë ou insidieuse, au début de la

maladie, mais que dans les cas graves aigus, leur action était nulle et peut-être dangereuse. F. C. Méry a employé la méthode purgative par les sels neutres à bord des transports le *Calvados* et le *Finistère*, et en a retiré des effets thérapeutiques très satisfaisants. D'après ce médecin, le sulfate de soude fait tomber la fièvre, dans les cas exceptionnels où elle accompagne le début de la maladie ; il diminue le nombre des selles, les rend séro-bilieuses de mucoso-sanguines qu'elles étaient, et facilite leur retour à l'état normal ; il diminue le ténésme, rend la miction moins douloureuse et triomphe souvent de la douleur intestinale. Tous ces heureux résultats ont été constatés depuis longtemps dans toutes les cliniques d'outre-mer. On administre 20 à 40 grammes de solution aqueuse de sulfate de soude ou de magnésie, en combinant ce traitement avec le repos, la diète et quelques moyens adjuvants. Béranger-Féaud (1) préférait donner, au Sénégal, le sulfate de soude sous forme de potion à prendre par cuillerées d'heure en heure et il faisait suivre chaque prise de l'ingestion d'une cuillerée de tisane agréable au goût. Delieux de Savignac a conseillé l'emploi du phosphate et du tartrate de soude en potions. Barrallier a obtenu de très bons résultats, à Toulon, en prescrivant le tartrate de soude et de potasse, sel de Seignette, à la dose journalière de 15 grammes dans une potion.

Calomel. — C'est un médicament très apprécié par les Anglais dans le traitement des dysenteries aiguës de l'Inde, de la Sénégambie, de l'Australie et des Antilles. « Pendant les deux ou trois premiers jours de la dysenterie, et chez les personnes dont la constitution n'a pas été détruite par une première maladie

(1) B. Féraud, *Maladies des Européens au Sénégal*, 1<sup>er</sup> volume, p. 305.

ou par toute autre cause, il constitue une partie importante du traitement », et ailleurs : « Bien que l'usage du calomel soit en général applicable seulement aux premiers jours de la dysenterie, il peut aussi être très avantageux de le donner à des périodes plus avancées, lorsque la langue est saburrale, les déjections décolorées et peu nombreuses, le ventre empâté, et qu'il n'y a pas trop d'émaciation ou d'affaiblissement des forces (1). » Nous pensons avec Doué, que le calomel conviendrait également au traitement des dysenteries contractées dans nos possessions coloniales ; mais nous estimons, d'après les observations faites par nos collègues et celles qui nous sont personnelles, que l'action du calomel est inférieure à celle de l'ipéca et des sels purgatifs et qu'elle ne doit être recherchée que lorsque ces médicaments ont échoué, ou quand on se trouve en présence d'indications spéciales, entre lesquelles dominent l'état bilieux et l'hypérémie du foie. Sans doute en l'absence de ces complications, le calomel, donné à la dose d'un à deux grammes dans la dysenterie mucoso-sanglante a modifié rapidement les selles, au Sénégal, au Gabon et dans nos Antilles comme à Sierra-Leone et à Sainte-Marie (Bathurst) ; mais il n'y a pas, dans les observations dont je parle, les éléments d'un traitement qu'il serait avantageux de généraliser, en présence des résultats fournis par l'ipéca et les sels neutres. Bérenger-Féraud n'en a pas retiré de bons effets au Sénégal. Bourgarel, dans ce même pays et en Cochinchine, l'a toujours réservé pour les cas graves en l'administrant sous forme de pilules de Second modifiées (Ipéca, 1 gr. ; calomel, 1 gr. ; extrait gom-

(1) Morehead, ouv. cité.

meux d'opium, 0<sup>gr</sup>,05, pour 8 pilules à prendre dans la journée). Je n'ai voulu parler que de la dysenterie aiguë : dans l'état chronique les pilules de Segond, trop vantées d'ailleurs dans notre opinion, ont une efficacité démontrée quand les lésions intestinales ne sont pas trop profondes.

Manne et huile de ricin. — Ces deux médicaments remplissent les mêmes indications que les sels purgatifs, mais leur action antidysentérique est moins sûre. Dutroulau prescrivait fréquemment, aux Antilles, le petit-lait manné préparé en faisant dissoudre 30 grammes de manne dans 500 grammes de petit-lait, dans les dysenteries légères. Delioux conseille l'emploi de l'huile de ricin, tout en faisant observer que son efficacité n'est pas aussi certaine que celle des sels purgatifs : ajoutons que ce médicament inspire une répulsion qui n'est pas toujours passagère, et qu'il entraîne parfois un état dyspeptique gastro-intestinal préjudiciable au traitement.

Opium. — Il joue le rôle de calmant de la contractilité intestinale, mais il n'a aucune action directe sur l'état de la muqueuse de l'intestin. L'extrait aqueux en pilules, le laudanum de Sydenham en potion ou en lavement, la poudre pour le diascordium, sont les préparations les plus usitées. J'ai dit que l'association du calomel, de l'ipéca et de l'opium, dans les pilules de Segond ou dans des formules pilulaires analogues, constituait un bon modificateur topique de la muqueuse malade, au moment du passage de la dysenterie aiguë à la dysenterie chronique.

Ratanhia. — Sirop, potions, lavements d'extrait. — J'ai obtenu de bons résultats par l'emploi prolongé de 6 grammes d'extrait de ratanhia dissous dans 250 grammes d'eau bouillante. On en fait une potion

sucrée à prendre en vingt-quatre heures dans la dysenterie chronique.

Diète lactée. — Très efficace comme dans la diarrhée endémique (1).

Topiques abdominaux calmants. — Cataplasmes, fomentations émollientes, onctions avec les huiles médicamenteuses, etc.

Topiques abdominaux révulsifs. — Bain de siège chaud vinaigré, cataplasmes sinapisés, vésicatoires, bains de vapeur.

Topiques rectaux. — 1° Lavement laudanisé (0<sup>gr</sup>,50 à 1 gr. de laudanum pour 30 grammes d'eau), à prendre le soir; ce lavement, mis dans une seringue à injection, est sûrement conservé; il calme l'intestin, supprime souvent les garde-robes pendant la nuit et facilite le séjour dans l'intestin des mélanges obturants et absorbants dont j'ai parlé à propos de la diarrhée endémique et qui sont applicables au traitement des dysenteries chroniques. 2° Lavement au nitrate d'argent. Ce topique, préconisé depuis longtemps par Trousseau, D. de Savignac, Duclos de Tours, etc., a été expérimenté, sur une assez grande échelle, par R. Gustin, médecin en chef de la marine à Brest. Il jouit actuellement d'une efficacité démontrée, comme moyen abortif de la dysenterie aiguë et comme topique souvent efficace dans la rectite dysentérique chronique; j'ai constaté son action hémostatique rapide sur un malade de mon service (1870), atteint de dysenterie hémorrhagique très inquiétante. Il convient de prescrire le nitrate d'argent en lavement à des doses qui varieront de 0<sup>gr</sup>,50 à 2 grammes

(1) V. *Diarrhée endémique. Traitement.*



pour 100, 200, 300 grammes d'eau distillée (1). 3° Lavement plombique (4 à 15 gr. de sous-acétate de plomb liquide, pour 250 gr. d'eau commune, D. de S.). 4° Lavement d'alun, de sulfate de zinc, de perchlorure de fer, de teinture d'iode, lavement au cachou, au ratanhia, etc.

Envoi aux sanatoria, rapatriement. Le plus souvent indispensables après guérison de la dysenterie aiguë et dans toutes les dysenteries chroniques.

Envoi aux eaux minérales. Vichy réussit souvent dans les dysenteries subaiguës et chroniques, compliquées d'engorgement hépatique dérivant soit de la dysenterie, soit du paludisme. On doit toutefois user du traitement avec réserve, à cause de la susceptibilité de l'intestin que l'eau minérale peut réveiller et de l'anémie qui peut résulter de l'abus. Les eaux salines, Pullna, Sedlitz, Montmirail, nettoient les surfaces muqueuses, combattent l'engorgement du système veineux abdominal et provoquent, après la purgation du début, le retour des selles à l'état normal. Les eaux ferrugineuses, Cèdres (province d'Oran), Cransac (Aveyron), ont été avantageusement prescrites, soit par la voie gastrique pour lutter contre l'anémie post-dysentérique, soit à titre de topique astringent du rectum.

L'alimentation dans la dysenterie a une grande importance et doit être subordonnée aux règles suivantes : dans l'état aigu et pendant les premiers jours, abstinence d'aliments solides, surtout dans les formes inflammatoire et bilieuse ; on nourrira le malade avec de l'eau albumineuse, le bouillon dégraissé, le lait,

(1) L'emploi de la seringue de verre est de règle, quand on a cet instrument sous la main, pour éviter les décompositions argentiques.

les œufs peu cuits; plus tard on permettra la confiture de coings, les potages, les fruits cuits, le vin coupé, puis le poisson et les viandes blanches légères et on ne prescrira les viandes noires, les féculents et les végétaux de l'alimentation ordinaire que lorsque la guérison sera solide. L'usage de la viande crue est un bon adjuvant du traitement dans les formes chroniques. L'emploi exclusif du lait constitue à la fois un régime suffisamment réparateur et un traitement souvent efficace de la dysenterie chronique.

### Hépatite commune des pays chauds et torrides.

Toutes les formes cliniques et anatomo-pathologiques de l'inflammation du foie s'observent dans les latitudes chaudes et torrides; on y rencontre l'hépatite cirrhotique de cause palustre, syphilitique ou alcoolique, de même que l'hépatite parenchymateuse destructive qui caractérise soit l'ictère grave, soit la fièvre jaune. Mais les hépatites avec transformation cirrhotique et les inflammations du foie destructives des cellules n'ont été l'objet d'aucun travail d'ensemble, même pour une localité donnée, d'aucune observation précise susceptible d'éclairer sur ce point important, la pathologie exotique. Seule l'hépatite aiguë et chronique à tendance suppurative combinée ou non avec la péri-hépatite, a suscité, en raison de sa grande fréquence, des travaux dont il importe de faire ressortir l'utilité pratique: c'est de cette hépatite que nous aurons à traiter dans les pages qui vont suivre.

A consulter :

BONDOUMET. — *Essai médico-chirurgical sur l'hépatitis et les dépôts qui en sont la suite*. Thèse, Paris, 1804.

- ANNESLEY. — *Researches on diseases of the India*, t. I, p. 404, 1825.
- CALVÉ (V.). — *Quelques considérations sur la formation et l'ouverture des abcès du foie*. Thèse, Paris, 1826.
- GONNET (L. M.). — *Quelques réflexions sur l'hépatite aiguë précédées de plusieurs observations*. Thèse, Paris, 1827.
- LANGLOIS (J. C. P.). — *De l'hépatite*. Thèse, Paris, 1834.
- GAIDAN. — *Essai sur l'étiologie de l'hépatite et de la dysenterie muqueuse des pays chauds*. Thèse, Paris, 1837.
- NOËL (P. A.). — *Quelques réflexions sur l'hépatite aiguë*. Thèse, Montpellier, 1837.
- BEUSCHER (H.). — *Quelques mots sur l'hépatite aiguë*. Thèse, Montpellier, 1837.
- THÉVENOT. — *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*. Paris, 1840.
- DUBARRY. — *Essai sur l'hépatite observée dans les pays chauds*. Thèse, Montpellier, 1841.
- HERVÉ (P. M.). — *Topographie médicale du Sénégal*. Un mot sur l'hépatite. Thèse, Paris, 1845.
- PROS (G. J.). — *Essai sur l'hépatite*. Thèse, Montpellier, 1845.
- HASPEL. — *Traitement des abcès du foie* (*Gaz. méd. de Paris*, 1846, p. 894).
- CAMBAY. — *Troisième des maladies des pays chauds et spécialement de l'Algérie. De la dysenterie et des maladies du foie qui la compliquent*. Paris, 1847.
- CABOF (J.). — *De l'hépatite observée à la Martinique*. Thèse, Paris, 1853.
- LE HIR (D.). — *Considérations sur l'hépatite et les abcès du foie dans les pays intertropicaux*. Thèse, Paris, 1856.
- DUTROULAU. — *Mémoire sur l'hépatite des pays chauds et les abcès du foie* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, XX, p. 207, 1856).
- VAN ARCKEN. — *Hepatitis in the Tropics* (*Dublin Hosp. Gaz.*, n° 5, 1857).
- BERG (A.). — *Essai sur l'étiologie de l'hépatite au Sénégal*. Thèse, Paris, 1860.
- ROUIS. — *Recherches sur les suppurations du foie d'après des observations recueillies dans le N. de l'Afrique*. Paris, 1860.
- MOREHEAD. — *Clinical researches on diseases in India*. London, 1860.
- AMALBERT. — *De l'hépatite des pays chauds*. Thèse, Montpellier, 1862.
- MARROIN. — *Abcès du foie* (*Archives générales de médecine*. 1862, p. 568).
- BORIUS. — *Quelques considérations médicales sur le poste de Dagana (Sénégal)*. Thèse, Montpellier, 1864.
- RICHAUD. — *Topographie médicale de la Cochinchine française* (*Arch. de la méd. nav.*, 1864, p. 350, 1<sup>er</sup> semestre).

- GRIFFON DU BELLAY. — *L'hôpital flottant la Caravane au Gabon* (Arch. de méd. nav., 1864, p. 350, 1<sup>er</sup> semestre).
- MANÉ (J.). — *Étude sur les maladies endémiques au Sénégal et à la côte occidentale d'Afrique*. Thèse, Montpellier, 1865.
- GAUTHIER (L.). — *Des endémies au Sénégal*. Thèse, Paris, 1865.
- FRERICHS. — *Traité pratique des maladies du foie avec Atlas*. 1866.
- LAVIGERIE (L.). — *De l'hépatite et des abcès du foie*. Thèse, Paris, 1866.
- HUILLET. — *Contrib. à la géographie médicale*. Pondichéry (Arch. de méd. nav., 1867, 2<sup>e</sup> semestre, p. 413).
- OLMETA. — *Contributions à l'histoire de l'hépatite des pays chauds*. Thèse, Montpellier, 1868.
- DUTROULAU. — *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*. 2<sup>e</sup> édition, 1868.
- SAINT-VEL. — *Maladies des régions intertropicales*. 1868.
- SAUX (F. L.). — *De l'hépatite des pays chauds*. Thèse, Paris, 1868.
- VIDAILLET. — *De l'hépatite des pays chauds*. Thèse, Montpellier, 1868.
- GAZET. — *Quelques considérations sur les abcès du foie*. Thèse, Montpellier, 1869.
- RUFZ DE LAVISON. — *Chronologie des maladies de Saint-Pierre-Martinique* (Arch. de méd. nav., 1869, 2<sup>e</sup> semestre, p. 269).
- FOIRET (G. J.). — *Causes et lésions de l'hépatite suppurative*. Thèse, Paris, 1870.
- JEAN (A.). — *Quelques considérations sur l'hépatite et les abcès du foie observée au poste de Bakel (Haut-Sénégal)*. Thèse, Montpellier, 1870.
- PACHECO (de Mexico). — *Abcès du foie guéri par la ponction* (Gaz. méd. de l'Algérie, n° 7, 1871).
- DE CASTRO. — *Des abcès du foie et de leur traitement chirurgical*. Paris, 1871.
- BERNARD (A. A.). — *Quelques considérations sur l'hépatite suppurée*. Thèse, Montpellier, 1872.
- REY. — Article : *Géog. méd.*, passim (Dict. de méd. et de chir. prat., 1872).
- ARNAUD (E. J. M.). — *Essai sur les rapports des affections du foie avec la dysenterie chronique des pays chauds*. Thèse, Paris, 1873.
- Abcès du foie* (Bulletin de la Soc. anat., 1874, p. 868).
- AUGER. — *Abcès du foie pris pour une pleurésie purulente* (Bull. de la Soc. anat., 1875, p. 640).
- GUENEAU DE MUSSY. — *Contrib. à l'histoire des abcès du foie*, (France médicale, n° 12, 1875).
- BÉRENGER-FÉRAUD. — *Maladies des Européens au Sénégal*, 2 vol., 1875.
- LAVERAN (A.). — *Maladies et épidémies des armées. Abcès du foie*, p. 126.

- DUBAIN. — *Essai sur l'hépatite suppurée de nos climats*. Thèse, Paris, 1876.
- BERGÈS. — *Étude sur les abcès du foie consécutifs à la dysenterie des régions tempérées*. Thèse, Paris, 1876.
- GALLARD. — *Hépatite et abcès du foie* (*Clinique médicale de la Pitié*, p. 220).
- SACHS (du Caire). — *Traité de l'hépatite des pays chauds* (*Ueber die Hepatitis der heissen länder*), 1877.
- VAN-LEENT. — *Analyse du traité de Sachs indiqué ci-dessus* (*Arch. de méd. nav.*, 1878, 2<sup>e</sup> semestre, p. 273).
- MURCHISON. — *Leçons cliniques sur les maladies du foie*. Traduction de J. Cyr. Paris, 1878.
- RENDU (H.). — Article : *Foie* du *Dict. encycl. des sciences médicales*, 1879.
- MAHÉ (J.). — *Programme de séméiotique et d'étiologie pour l'étude des maladies exotiques* (*Arch. de méd. nav.*, 1876-1879 et J.-B. Baillière, 1880).
- LOMBARD (de Genève). — *Traité de climatologie médicale avec Atlas indiquant la distribution géographique des maladies*.

1. *Géographie médicale*. — L'hépatite aiguë à tendance suppurative est une maladie de tous les climats, toutefois, elle est d'autant plus fréquente et plus grave, d'une manière générale, qu'on l'observe plus près de l'équateur. Cette règle que nous avons vue applicable à la dysenterie et à la diarrhée endémique, l'est à un plus haut degré à l'hépatite. Dans les climats torrides l'inflammation du foie succède fréquemment à la dysenterie; elle se développe assez souvent en même temps qu'elle, elle la précède dans quelques cas plus rares. Elle peut exister à l'état isolé, quel que soit le lieu où on l'observe : dans quelques localités, on constate le plus souvent son indépendance de toute autre maladie grave du tube digestif.

En Europe, la latitude influe beaucoup sur son développement. Le point de côté hépatique, la congestion de l'organe, lesquels ne sont que des degrés de la maladie qui nous occupe, ne sont pas rares sur le littoral provençal; on y observe aussi l'hépatite con-

firmée de même qu'en Corse, à Malte, sur le littoral de la Grèce.

En Afrique, la maladie est très répandue et y passe plus ou moins facilement à la suppuration suivant la latitude. En Egypte, la congestion du foie domine, sans doute partout, et c'est la forme que l'on observe le plus souvent à Alexandrie, le long du canal de Suez, au Caire ; mais les abcès du foie, signalés depuis longtemps par Larrey, n'y sont pas rares, comme nous le démontrent les statistiques de Sachs. — En Algérie, la suppuration de l'organe est plus commune dans la province d'Oran que dans celle d'Alger (Haspel). L'hépatite, pour toute la province, apparaît surtout pendant la saison chaude et atteint les Arabes aussi bien que les Européens. D'après les chiffres relevés par Rouis, sur 274 abcès du foie, 123 se sont développés en été, 62 en automne, 53 en hiver, 36 au printemps. — En Sénégambie, c'est une des endémies les plus communes, Thénévot disait qu'en 1837 et 1838 elle y avait atteint un malade sur 18, tandis qu'à Saint-Pierre (Martinique), la proportion n'avait été que de 1 sur 30, et seulement de 1 sur 60 à Cayenne. Tous nos collègues la considèrent aujourd'hui comme suivant, en Sénégambie, l'évolution annuelle de la dysenterie, et fournissant du quart au huitième de ses décès. (Rey.)

On constate des proportions analogues de morbidité et de mortalité dans les colonies anglaises de Sainte-Marie (Bathurst), de Sierra Leone, et le long de la côte qui va du cap des Palmes au Gabon. L'abcès du foie était très fréquent chez nos soldats et nos trafiquants de Grand-Bassam et d'Assinie, alors que nous occupions ces deux comptoirs.

L'hépatite est rare au Gabon comme la dysenterie. Griffon du Bellay n'en a observé que 7 cas en deux

ans, à bord de l'hôpital flottant *la Caravane* : à son compte, elle ne doit pas figurer parmi les maladies endémiques du pays. D'ailleurs, au dire du même médecin, le foie se congestionne plus modérément que partout ailleurs au Gabon sous l'influence de la fièvre palustre qui y est très commune et souvent grave. L'hépatite est rare à Zanzibar ; elle est beaucoup moins répandue que la dysenterie sur la côte de Mozambique, rare également à Nossi-Bé, mais fréquente à la Réunion et à Maurice, comme la dysenterie.

L'hépatite commence à paraître, en Asie, sur les bords de la mer Rouge (Aubert-Roche). Elle devient très commune et très meurtrière dans l'Inde anglaise où elle occasionne le tiers environ de la mortalité des troupes, au Bengale, et le septième à Bombay. Elle est beaucoup plus répandue chez les Européens que chez les indigènes. Cette fréquence ne s'observe pas à Pondichéry. « L'hépatite aiguë et l'hépatite chronique sont assez rares ici, dit notre collègue Huillet, non seulement parmi les blancs, mais encore parmi les mixtes et les Indiens : aussi n'observe-t-on presque jamais d'abcès du foie. M. Collas, en neuf ans, n'en a vu qu'un seul cas, sur un Indien ; M. Godineau n'en a trouvé qu'un également sur un missionnaire apostolique venu de l'intérieur.... M. Beaujean en a rencontré trois.... Je n'en ai observé aussi qu'un seul cas, chez un cuisinier originaire du midi de la France. La maladie du foie que l'on rencontre le plus souvent à Pondichéry est la congestion de cet organe qui accompagne souvent la dysenterie et les fièvres paludéennes, mais qui souvent aussi en est complètement indépendante et se montre aussi bien chez les nouveaux arrivants que chez les créoles. » — L'hépatite n'est pas aussi commune dans l'Indo-Chine qu'on

pourrait le supposer, *à priori*. Richaud ne la fait figurer que pour le chiffre de 2 pour 100 dans la mortalité générale des Européens, en Cochinchine; il a remarqué qu'elle s'y terminait beaucoup moins souvent par l'abcès qu'au Sénégal et qu'aux Antilles. — Elle paraît plus fréquente en Chine; on l'observe à Canton, à Shang-Haï, à Hong-Kong, à Svatow, à Tien-Tsin et en réalité sur tous les points du littoral, depuis la frontière du Tonquin jusqu'à la latitude de la mer Jaune. A Shang-Haï, les abcès du foie figurent pour un tiers dans la mortalité générale. — L'hépatite n'est pas une maladie endémique du Japon: on en observe cependant quelques cas dans la garnison anglaise de Yokohama, mais la plupart de ces hépatites, comme l'a déjà fait remarquer Lombard de Genève, ont une origine indienne, indo-chinoise ou chinoise.

L'inflammation du foie est très fréquente en Malaisie et elle y accompagne très souvent la dysenterie à laquelle elle succède habituellement. On l'observe surtout sur le littoral de Java et de Sumatra. Elle est incomparablement plus rare dans l'Archipel des Célèbes et dans celui des Moluques que dans les îles de la Sonde. A Sourabaya (île de Java), elle est si répandue, qu'elle y atteint un chiffre supérieur à celui que l'on constate dans l'Inde anglaise. C'est le fléau des troupes et des résidents néerlandais. Les influences du climat, la fréquence de la dysenterie, l'alcoolisme en sont les causes les plus fréquentes. L'hépatite et les abcès du foie s'observent aux Philippines parmi les troupes espagnoles, mais avec une intensité beaucoup inférieure à ce que l'on constate aux Célèbes, aux Moluques, et surtout à Java. La latitude plus élevée des Philippines les rend d'ailleurs, à tous les points de vue, beaucoup plus salubres que toutes les



îles de la Malaisie. — Nous sommes assez mal renseignés sur la pathologie des archipels qui peuplent la Polynésie, sauf en ce qui concerne la Nouvelle-Calédonie où l'hépatite est rare, malgré la fréquence de la dysenterie, et Taïti, où l'on constate la même rareté : la dysenterie dans cette colonie est habituellement bénigne et peu fréquente. — L'hépatite atteint les Anglais d'Australie dans une très faible proportion.

En Amérique, on peut dire, d'une façon générale, que l'hépatite occupe toute la zone torride et particulièrement le littoral : toutefois, sa répartition est assez inégale suivant les localités, et suivant les éléments de la population. Beaucoup moins fréquente que la dysenterie, elle en est souvent la conséquence. A la Martinique et à la Guadeloupe elle sévit beaucoup plus sur les soldats de la garnison et les navires de la station que sur la population civile, plus soucieuse de son hygiène et moins sujette aux écarts du régime, spécialement à l'alcoolisme. Elle atteint d'ailleurs toutes les races, les Européens étant ceux qui en souffrent le plus. De 1846 à 1851, 329 malades atteints d'hépatite ont été admis à l'hôpital de Saint-Pierre (Martinique), et dans le même espace de temps, 3,692 malades ont figuré dans le même hôpital, à titre de dysentériques. Les deux maladies ont donc été, au point de vue de la fréquence, dans le même lieu et sur le même personnel, dans le rapport de 3692 à 329, c'est-à-dire de 11 à 1 environ (Dutroulau). L'hépatite se comporte de la même manière dans les Antilles anglaises et espagnoles. Elle est beaucoup moins fréquente dans la partie méridionale des États-Unis; on la constate rarement à Vera-Cruz (Bouffier), plus fréquemment sur la côte occidentale du Mexique, à

Acapulco, Manzanillo, Saint-Blas, Mazatlan, sur les deux rives de l'isthme qui constitue le Centre-Amérique, sur toute la côte de la Nouvelle-Grenade et du Venezuela. « Nous pouvons affirmer que la ville de San-Miguel (San-Salvador, Amérique centrale), est l'une des localités où les engorgements inflammatoires du foie, qui se terminent parfois par la formation d'un foyer purulent, sont les plus communs (1). » L'hépatite devient beaucoup moins commune dans les trois Guyanes, et surtout dans la Guyane française, malgré la fréquence de la dysenterie. Il est vrai qu'il s'agit ici du climat de Cayenne, car, dans les localités de l'intérieur, la maladie devient un peu plus fréquente. — Sur les deux rives de la zone chaude de l'Amérique du Sud, l'hépatite perd de plus en plus de sa fréquence à mesure que l'on descend vers le sud, à mesure que diminue l'influence qu'exerce la dysenterie sur le développement des abcès du foie.

**2. Causes.** — L'hépatite n'est pas une maladie palustre : elle n'est pas infectieuse : elle n'est pas la conséquence de ce que l'on a appelé le rôle vicariant du foie dans les pays torrides : telles sont les propositions que je vais essayer de démontrer tout d'abord. — La doctrine qui fait dériver du même facteur étiologique l'hépatite et les maladies à quinquina a pour bases, d'une part, la coïncidence de ces deux maladies dans quelques localités, et d'autre part, le fait du retentissement très fréquent des accès palustres sur l'organe hépatique. Le premier de ces arguments ne peut être soutenu qu'à condition que le parallélisme des deux affections

(1) Guzman (D.-J.), *Essai de topographie physique et médicale de la République du Salvador* (Amérique Centrale). Thèse, Paris, 1869.

soit applicable à toutes les localités palustres; or le fait est inexact pour la France, l'Italie, la Pologne paludéennes, il n'est pas plus vrai pour les pays torrides. A la Réunion, l'hépatite a régné de tout temps avec fréquence, bien que le pays n'ait été frappé que depuis peu d'années par les fièvres à quinquina; elle n'a pas augmenté, d'ailleurs, en fréquence et en gravité, depuis que l'existence de ces fièvres a été constatée. A Mayotte, à Nossi-Bé, à Madagascar, au Gabon, c'est-à-dire dans des pays à fièvres, l'hépatite est rare. Il en est de même à la Guyane, et je ne parle pas seulement de l'île de Cayenne dont le climat marin est très salubre relativement à celui du continent, mais aussi des postes de l'intérieur qui sont très palustres et dans lesquels le chiffre atteint par les hépatites est de beaucoup inférieur à ce que l'on constate aux Antilles, en Sénégambie, dans l'Hindoustan, relativement à celui des maladies à quinquina. Il en est de même de la Cochinchine où règnent cependant toutes les formes de l'intoxication palustre. — Quant au retentissement fréquent des fièvres intermittentes et rémittentes sur le foie, il n'est pas douteux, mais il ne constitue pas plus une hépatite que l'engorgement palustre de la rate n'est de la splénite : on ne peut nier que l'hépatite ne soit assez souvent consécutive aux hyperémies répétées que produisent les accès de fièvre, mais on ne peut pas en conclure que la maladie soit immédiatement le résultat de l'infectieux paludéen.

Dutroulau a soutenu avec un grand talent la doctrine de la nature infectieuse de la dysenterie et de l'inflammation du foie; d'après ce maître distingué, non seulement ces deux maladies relèvent d'une cause miasmatique, mais c'est, en outre, le même infec-

tieux qui leur donne naissance. J'ai dit, à propos de la dysenterie, que cette maladie pouvait, sous toutes les latitudes, dériver d'infectieux beaucoup plus précis que ceux que l'on a invoqués jusqu'à ce jour, mais que bien souvent les faits observés démontraient que la dysenterie se développait plus fréquemment sous l'influence des variations thermiques et d'une conduite défectueuse de l'hygiène digestive, l'intestin dans les pays torrides étant d'autant plus sensible à ces causes que son énergie fonctionnelle est diminuée et sa force de réaction beaucoup moindre que dans les climats tempérés et froids. Je soutiendrai la même thèse pour l'hépatite, avec cette différence que la cause infectieuse me paraît devoir être absolument rayée de l'étiologie de cette dernière affection. La dysenterie de cause infectieuse fortuite (cale infecte d'un navire, eaux corrompues, etc.) est démontrée par les faits : son existence s'appuie en outre sur le rôle éliminateur que joue parfois la muqueuse intestinale pour les gaz et les miasmes inspirés ; mais peut-on soutenir que la surface excrétaute du foie joue un rôle analogue ? L'hépatite d'ailleurs, pas plus que la dysenterie, n'a les allures d'une maladie infectieuse vraie : comme elle, c'est une maladie purement locale.

L'hépatite des pays chauds et torrides n'est pas la conséquence de l'exagération fonctionnelle, du foie. En effet cette exagération fonctionnelle, sur laquelle on a tant discuté et construit tant de théories, n'existe pas à notre avis, et n'a jamais existé qu'en théorie (1). L'argument auquel on a eu recours avec le plus de persistance pour l'édification de cette doctrine est la

(1) Cette opinion a été formulée pour la première fois par notre collègue le Dr Layet, actuellement professeur d'hygiène à Bordeaux (*Arch. de méd. nav.*, 1877, 2<sup>e</sup> semestre, p. 42 et suiv.).

prétendue nécessité de l'élimination des produits carbonés de l'organisme par le foie, les poumons perdant dans les pays torrides, leur énergie fonctionnelle, et l'acide carbonique de l'expiration pulmonaire subissant une réduction considérable, de 12, 24 pour 100 d'après les calculs de Rattray. Mais, tout en s'appuyant sur ce dernier fait, qui est exact, comment n'a-t-on pas songé que l'absorption d'oxygène par l'inspiration est elle-même réduite sous la zone torride, que les phénomènes de dénutrition, c'est-à-dire la formation de l'acide carbonique dans le sang veineux, le sont également et qu'enfin il est plus exact d'admettre que si les éléments carbonés étaient en excès et leur élimination nécessaire, celle-ci trouverait une voie plus sûre dans l'appareil sébacé de la peau dont l'énergie physiologique n'est pas contestable sous les latitudes torrides? La suractivité du foie n'est donc pas fatale; cet organe au contraire participe à l'inertie fonctionnelle dont est frappé le tube digestif tout entier, et c'est précisément parce qu'il est dans cet état de paresse organique qu'il réagit difficilement, comme l'intestin, sous l'influence des causes de maladie. Ne voit-on pas combien sont tenaces dans les mêmes conditions de climat, les dyspepsies, les diarrhées, la dysenterie, les bronchites, les névroses, l'anémie essentielle? A quoi cela tient-il? A ce que les causes qui produisent ces maladies agissent sur des organes qui ne réagissent pas contre elles, comme ils le font sous d'autres latitudes. Il en est de même pour le foie : Vient-il à être touché par une cause pathogénique, il sort dès lors de sa torpeur, et l'on voit apparaître, suivant les cas, la congestion hépatique, l'hépatite, les flux bilieux si fréquents dans la zone climatique dont nous parlons. L'activité physiologique du foie

nous paraît plus évidente dans les climats tempérés que dans les climats chauds et torrides et plus encore dans les latitudes froides que dans les tempérées. La sécrétion de la bile est, en effet, une nécessité de plus en plus pressante, à mesure que, par l'activité de la digestion, l'organisme doit lutter contre les pertes de chaleur ; la formation de matière glycogène, liée elle-même à la production du calorique organique, est dans le même cas. Ces deux fonctions hépatiques sont forcément, et pour des raisons inverses, réduites dans les climats torrides.

D'où naît donc l'hépatite ? Elle naît de causes multiples qui n'ont rien d'hypothétique, comme un grand nombre de maladies locales. De même qu'une pneumonie peut relever, dans des proportions inégales, de l'action du froid, de l'inspiration d'un gaz irritant, du voisinage d'une pleurésie, de la présence d'un tubercule, des poussières de charbon inspirées, du sucre de diabète dans le tissu pulmonaire, etc. ; de même, si l'on s'en rapporte aux observations d'un grand nombre de nos collègues qui ont vu et traité les hépatites exotiques, de ceux-là même qui, à l'exemple de Dutroulau, lui attribuent le caractère infectieux, l'hépatite naît de la suppression de la sueur sous l'influence d'un courant d'air, de l'excès des boissons froides, des effets répercussifs d'un bain froid, de la pluie et des vêtements mouillés, du sommeil sur la terre humide. Elle naît encore des troubles apportés aux fonctions digestives par les écarts de régime, l'abus des alcooliques surtout, l'excès des médicaments purgatifs, particulièrement le calomel, le tartre stibié, l'émétique. La dyspepsie chronique, l'entérite, la diarrhée et par dessus tout la dysenterie, président, dans d'autres circonstances, à son développement. La constipation

habituelle l'engendre également ou du moins prédispose à son éclosion. Elle apparaît encore sous l'influence des congestions répétées de l'organe dans le cours de la fièvre palustre ; on l'a vue naître enfin à la suite d'une blessure ou d'une contusion de l'hypocondre droit, dans les pays torrides comme sous nos latitudes. Parmi toutes ces causes domine le rôle des variations thermiques, des écarts de régime, de la dysenterie, des fièvres paludéennes. Les variations thermiques et les écarts de régime engendrent l'hépatite primitive ; la dysenterie et les fièvres palustres donnent naissance à l'hépatite secondaire, par un mécanisme au sujet duquel on a beaucoup écrit sans faire avancer la question, car la solution est tout entière dans des recherches anatomo-pathologiques précises qui n'ont pas encore été faites ou publiées. Quant à la fréquence de la production de l'abcès du foie dans l'hépatite exotique, j'en vois la raison dans la faible résistance de l'organe aux causes de maladie et de destruction, dans les pays torrides, par le fait de l'affaiblissement de sa fonctionnalité. De même la marche rapide de la tuberculose et la tenacité des maladies du tube digestif tiennent, dans ces climats, à une dépression fonctionnelle analogue du poumon et de l'intestin, organes placés sous la zone torride dans des conditions de *minoris resistentiæ*.

Il serait facile d'accumuler les preuves du développement de l'hépatite exotique en dehors de toute cause infectieuse.

« Les causes immédiates et accidentelles de l'hépatite dans les foyers endémiques sont, avant tout, le refroidissement du corps en sueur, les suppressions de transpiration par un courant d'air frais ou par un grain qui pénètre les vêtements..... Quant à l'influence

des boissons excitantes et des aliments de mauvaise nature, elle se comprend mieux qu'elle ne se prouve (1). »

« En première ligne les excès de nourriture, les aliments épicés qui surchargent l'estomac et entraînent des troubles digestifs, sont la grande cause de l'hépatite suppurative. » (Annesley, cité par Rendu.)

« Cette grave affection naît sous l'influence du climat, par l'excès d'une nourriture substantielle, stimulante, et non seulement par l'abus, mais même par l'usage habituel des spiritueux. Tous les observateurs des temps anciens et modernes sont d'accord sur ce point. Déjà Bontius, au dix-septième siècle, attribuait la fréquence de l'hépatite et des abcès du foie (particulièrement aux Indes néerlandaises) à l'abus de l'arack : *Potus ille maledictus arack!* La même cause déplorable détermine fréquemment l'hépatite chronique interstitielle (cirrhose) et la dégénérescence graisseuse du foie, si connue des médecins dans les pays intertropicaux. » (Sachs, commenté par Van Leent.)

Les variations de température, les excès d'alcool, la cachexie sont les causes déterminantes de l'hépatite dans l'Inde. (Morehead.)

### 3. Symptômes et lésions.

J'étudierai successivement le point de côté hépatique, l'hépatite aiguë et l'hépatite chronique, cette

(1) Qui parle ainsi ? Dutroulau, qui défend ardemment quelques pages plus loin la nature infectieuse de l'hépatite, laquelle dérive, dit-il, comme la purulence, de l'endémicité. La pneumonie vulgaire nostras serait donc infectieuse parce qu'elle est endémique. Cette interprétation de l'endémicité, comme d'ailleurs du génie épidémique, ne me paraît plus admissible aujourd'hui. Cela peut prêter à des développements élégants, j'en conviens, mais la vérité clinique ne s'en accommode pas.



dernière pouvant succéder à l'aiguë ou être chronique d'emblée.

*Point de côté hépatique.* — Cet état morbide peut être primitif ; il peut aussi s'observer dans le cours d'une hépatite chronique qui a succédé à l'aiguë ou qui est survenue d'emblée : en fait, il peut coïncider avec toutes les formes de l'hépatite exotique. Ses signes sont les suivants quand il existe seul : pas de frissons, pas de fièvre, sentiment de pesanteur dans l'hypochondre droit, sans douleur réflexe dans l'épaule ; on constate quelquefois un peu de fréquence du pouls dans le cours de la maladie, souvent un peu de dyspnée causée par l'hépatomégalie. La lésion anatomique qui correspond à ce syndrome est l'hypérémie simple sans exsudats produisant une légère distension de la capsule de Glisson, fait vérifié dans des nécropsies d'hépatite chronique traversée par une poussée aiguë péri-hépatique. La guérison du point de côté hépatique s'obtient par la diète, les émoullients, le calomel, l'application d'un vésicatoire.

*Hépatite aiguë.* — Elle débute par des frissons et de la fièvre comme une phlegmasie : ce début a quelque analogie avec celui d'un accès de fièvre palustre, mais le pouls après la sueur reste plein, dur, tendu, à 100, 110, avec exacerbations vespérales jusqu'à la résolution.

On voit ensuite apparaître la douleur locale et les douleurs irradiées. — La douleur locale est vive, lancinante, dyspnéique, continue ou intermittente, spontanée, provoquée par la pression : elle correspond assez exactement au point enflammé. Quand l'inflammation siège à la face inférieure du foie, on constate la douleur ou on la provoque au niveau du rebord des fausses côtes ; quand c'est à la face convexe

que siège la phlogose, le point douloureux est dans un espace intercostal plus ou moins élevé. La douleur existe quelquefois en arrière dans l'inflammation du bord postérieur (point lombaire). L'hépatite profonde ne se localise pas aussi aisément au point de vue de la douleur ; le malade ne perçoit celle-ci que vaguement, par les changements d'attitude, les grandes inspirations, la toux, les efforts.

Les douleurs irradiées occupent le cou, le dos, l'épaule surtout, quelquefois le bras, l'avant-bras et la main. Leur cause a été longtemps méconnue, mais on sait maintenant qu'elles ont pour point de départ l'irritation des extrémités périphériques du nerf phrénique droit avec réflexe sur les plexus cervical et brachial. C'est donc une douleur analogue à celle de la pleurésie diaphragmatique, de l'angine de poitrine, de la névralgie phrénique idiopathique, maladie si bien étudiée par Peter (1) au point de vue de la souffrance du phrénique. La douleur scapulaire dans l'hépatite est surtout vive quand l'inflammation siège à la face supérieure de l'organe.

L'inspection de la région hépatique, la mensuration des deux hémithorax, la percussion de l'organe peuvent à ce moment éclairer le praticien sur l'état du foie. La voussure est constatée dans certains cas, mais elle est rare avant la suppuration. La mensuration avec le ruban métrique permet parfois de constater que l'hémithorax droit a deux ou trois centimètres de plus que le gauche ; mais dans l'hépatite, comme dans la pleurésie, il ne faudra pas oublier la prédominance fréquente de cet hémithorax chez la plupart des hommes, presque tous droitiers. La percussion fera

(1) Peter, *Clinique médicale*, 1<sup>er</sup> volume.

reconnaître si l'organe malade dépasse dans sa limite supérieure, et de dedans en dehors, les 6<sup>e</sup>, 8<sup>e</sup> et 11<sup>e</sup> côtes, et dans sa limite inférieure, le rebord costal.

Dans les hépatites peu aiguës, le décubitus est dorsal, à moins d'hépatite postérieure, auquel cas le malade préfère le plus souvent le décubitus latéral. Dans les hépatites plus sévères, la tête et le tronc sont fléchis à droite, et le membre inférieur droit est à demi fléchi; en d'autres termes le malade se courbe en arc du côté de l'organe souffrant pour diminuer les contractions musculaires des muscles larges du thorax et de l'abdomen et, en même temps, les tensions des téguments de ces régions.

La gêne de la respiration peut être telle que la parole est impossible, il y a quelquefois une petite toux sèche, le plus souvent de la dyspnée, de la douleur à l'inspiration et ce dernier signe peut servir à localiser le point enflammé.

Le pouls, avons-nous dit, est fréquemment au-dessus de 100, jusqu'à la résolution ou le passage à l'état chronique sans suppuration. Si le pus se forme, il reprend sa fréquence initiale. Quant à la température, elle est rarement au-dessus de 39°,5 même dans les exaspérations vespérales (Sachs). La formation du pus dans le foie l'élève de nouveau.

Rien de notable ni de constant dans l'appareil digestif, si ce n'est l'anorexie; l'état gastrique ou bilieux est tout à fait exceptionnel. La soif est vive comme dans toutes les phlegmasies. L'ictère n'est pas constant, et c'est le plus souvent une pâleur ictérique que l'on constate, avec coloration jaunâtre un peu plus accusée sur le globe oculaire. Il est vraisemblable que cet ictère n'est pas la conséquence de la polycholie, car on ne constate pas le plus souvent, dans l'hépatite,

un état bilieux nettement accusé ; l'ictère tient sans doute à la résorption de la matière colorante de la bile sous l'influence de la compression opérée sur les canalicules biliaires par les lobules enflammés ou hyperémiés. Il est plus commun dans l'hépatite centrale et dans celle de la face convexe du foie. Les urines sont rarement ictériques, le plus souvent rouges, fébriles, colorées par les pigments biliaires : elles paraissent être de peu d'utilité pour le diagnostic.

Les lésions anatomiques qui correspondent aux symptômes locaux dont je viens de parler sont caractérisées par l'hyperémie phlegmasique. Il convient de les étudier quand on pratique des autopsies d'hépatite suppurée, et de les rechercher dans les points que n'a pas envahis la suppuration, car, par elle-même, l'inflammation simplement hyperhémique ne tue pas. La congestion vasculaire que l'on constate coïncide avec l'extravasation de globules rouges et la présence du pigment dans ces extravasats. Ce dernier fait, connu d'ailleurs depuis longtemps, a servi d'argument pour la défense de la doctrine palustre de l'inflammation du foie, mais il n'a rien de spécial à l'hépatite, car dans toutes les extravasations sanguines, les globules sanguins épanchés se séparent en sérum et en matières albuminoïdes d'une part, qui sont résorbés, et de l'autre, en pigment qui reste plus longtemps extravasé. La douleur locale, les douleurs irradiées, les signes constatés par l'exploration physique de la région malade, la dyspnée, l'attitude du corps, l'ictère, sont les conséquences directes ou indirectes de l'hyperhémie phlegmasique.

La marche de l'hépatite aiguë est très variable, la maladie prend rarement l'allure d'une affection cyclique ; le plus souvent, après les périodes de

début et d'augment, elle a une grande tendance à passer à l'état chronique avec des exacerbations qui lui donnent la physionomie d'une affection intermittente ou rémittente : elle conserve alors les caractères d'une phlegmasie chronique de nature congestive, ou bien, ce qui n'est que trop fréquent, elle passe à la suppuration. La durée de la maladie est, par suite, très variable. L'hépatite franche terminée par résolution dure de 7 à 15 jours, mais quand la terminaison se fait par l'état chronique à poussées aiguës ou par la suppuration, il est impossible de fixer un terme à la maladie. Dans certains cas, l'hépatite évolue très rapidement et aboutit en quelques jours à la gangrène de l'organe, état qui s'annonce par une fièvre intense, l'ascension thermique, les frissons fréquents, les symptômes typhoïdes, des sueurs froides, les selles gangréneuses parfois, l'hecticité. A l'autopsie, le foie est en putrilage et l'abcès contient du pus gangréneux.

La résolution est, cela va sans dire, la terminaison la plus heureuse. On constate alors la chute du pouls, de la température, la diminution de la douleur locale et des douleurs irradiées, et le retrait du foie dans les limites normales. Ni Dutroulau, ni aucun de nos collègues n'ont observé ces crises sudorales ou bilieuses que l'on a prétendu être les signes fréquents de la résolution.

Formation du pus, collection de ce liquide en abcès, évolution terminale de la collection purulente, telles sont les phases que parcourt l'hépatite suppurée.

La formation du pus coïncide souvent, dit Dutroulau, avec des frissons, de la fièvre, des sueurs. L'ascension thermométrique nous révèle aujourd'hui

cette formation, de laquelle il est on ne peut plus urgent d'être prévenu, dit Foiret, car c'est une indication d'agir immédiatement sur les points suspects par les révulsifs et les exutoires.

La collection du pus en abcès ne retentit sur l'état général que par les ascensions thermiques vespérales, les frissons plus ou moins constants : elle passe quelquefois inaperçue. La suppuration une fois établie, il n'est pas rare que l'état général s'amende ; beaucoup de malades même se croient guéris, se lèvent, vaquent plus ou moins à leurs affaires. Parfois on constate de petites poussées aiguës fébriles qui indiquent la formation successive d'abcès et qui sont séparées par des intervalles de mieux-être. — Au point de vue local l'abcès demande à être étudié sous plusieurs aspects.

Le siège le plus fréquent de l'abcès, c'est le lobe droit et, dans ce lobe, la face convexe, le bord postérieur, la face concave, par ordre de fréquence. Le point de départ du pus n'est en général ni central, ni superficiel ; il est le plus souvent à une faible distance de la surface de l'organe : on voit néanmoins des abcès qui se développent immédiatement sous la capsule de Glisson, de manière à y constituer de véritables ampoules purulentes.

Au point de vue du nombre, l'abcès unique est de beaucoup le plus fréquent ; plus rarement il y a plusieurs abcès qui se développent chacun pour son compte ; plus rarement enfin, le foie est criblé de petits abcès indépendants. L'abcès unique, qui est la règle, augmente d'étendue par la production incessante du pus, lequel refoule les tissus environnants au fur et à mesure de sa production et tasse les éléments des lobules voisins dont il est séparé par une membrane dite pyogénique d'après les anciennes

théories. On a dit qu'un abcès volumineux était constitué par la fusion de plusieurs abcès; cela n'est certainement pas exact, car dans cette hypothèse on constaterait le plus souvent la présence d'une cavité anfractueuse traversée par des brides celluleuses et pourvue d'une surface limitante irrégulière, tandis que l'on a presque toujours affaire à une cavité plus ou moins sphéroïdale, tapissée par une membrane homogène. Il est cependant des cas où plusieurs abcès se sont confondus pour n'en former définitivement qu'un seul, et dans ces circonstances le foyer est irrégulier. — On constate quelquefois deux ou trois abcès, rarement plus; dans des cas exceptionnels, le foie en est criblé.

Leur volume varie depuis celui d'une goutte de pus jusqu'aux dimensions d'une orange.

L'enveloppe directe de l'abcès est ce que l'on a appelé jadis la membrane pyogénique. Ce n'est autre chose qu'une plaque de tissu conjonctif proliféré, repoussé, condensé. Cette plaque conjonctive contient dans ses mailles une grande quantité de cellules de pus qui lui donnent sa couleur grise, blanchâtre, verdâtre. Au-dessus d'elle, ou mieux en dehors, se trouve une couche dense de tissu hépatique dans laquelle le tissu conjonctif a également proliféré; cette dernière couche ne contient pas de leucocytes d'une manière appréciable, elle se rapproche de la nature des membranes fibreuses, c'est à la fois un tassement hépatique et conjonctif. — Dans les abcès irréguliers, il n'y a pas de membrane limitante, les parois sont inégales et anfractueuses; la cavité de l'abcès est cloisonnée de fibres et de vaisseaux.

Le contenu de l'abcès est constitué le plus souvent par du pus phlegmoneux; plus rarement le pus est

séreux, bilieux, sanguin, lie de vin, couleur chocolat, gangréneux.

L'évolution terminale de la collection purulente doit être étudiée au double point de vue de la résorption curative possible, et de la migration du pus par des voies diverses. — La résorption curative ne peut faire l'objet d'un doute. Méral a signalé le premier la présence de cicatrices fibreuses étoilées dans certaines hépatites nostras. Louis et Andral ont objecté à ces faits que le tissu du foie n'était pas susceptible de réparation ; mais on peut leur répondre que le tissu nerveux lui-même se répare ou du moins se transforme ; les cicatrices rayonnées de l'hémorrhagie cérébrale, les plaques jaunes du ramollissement sont des témoins de ces réparations. D'ailleurs Haspel, Morehead, Dutroulau, et nombre de nos collègues de l'armée et de la marine, ont constaté ces cicatrices fibreuses étoilées, situées à la surface du foie chez des malades morts de dysenterie avec complications d'hépatite. Les autopsies de Sautonachi, de Zepfel, de Jund, publiées par Dutroulau (1), sont concluantes. Dans le cas de Sautonachi, cet auteur a constaté la présence d'une cicatrice grisâtre, réticulée, de 0<sup>m</sup>,03 de diamètre, située sur la face convexe, près du bord postérieur. Dans celui de Jund, il s'agit de cicatrices centrales sous forme de plaques blanchâtres, résistantes, analogues à des disques intervertébraux. L'observation de Zepfel prouve la résorption spontanée avec guérison. — La migration du pus peut se faire en avant, en bas, en haut. 1° La migration en avant est celle qui se fait vers les parois costale ou abdominale. Le malade accuse une sensation de gêne, de

(1) Dutroulau, *Maladies des Européens dans les pays chauds*. 2<sup>e</sup> édition, p. 610, 611, 627.



poids, qui constitue d'abord un signe douteux, puis on remarque une voussure, une saillie, une pointe suivant les cas, et concurremment, de l'empatement œdémateux de la peau, une douleur plus superficielle qu'auparavant, quelquefois, mais pas toujours, de la fluctuation, ou encore un choc en retour du pus sur la pulpe du doigt qui a comprimé le siège de l'abcès. Anatomiquement, l'abcès marche vers la surface du foie, traverse la capsule de Glisson, enflamme le péritoine viscéral, détermine des adhérences avec le pariétal, provoque un léger phlegmon des téguments et s'ouvre spontanément au dehors, si on n'intervient pas. 2° Si la migration du pus se fait en bas, trois voies principales se présentent : l'estomac, le duodénum, le péritoine. On pourra parfois soupçonner cette terminaison par le siège de la douleur près du rebord des fausses côtes, par l'ictère plus intense, par l'absence de la douleur de l'épaule pendant l'état aigu. Les vomissements purulents, les selles contenant du pus sont des signes positifs qui peuvent faire présager une terminaison heureuse. La péritonite qui survient dans les cas graves est presque toujours mortelle (1). Anatomiquement, dans les cas favorables, il se produit une péritonite circonscrite qui fait adhérer le foie soit avec le duodénum, soit avec l'estomac, soit avec le côlon transverse ou le côlon ascendant. L'ulcération de ces organes permet le passage du pus. On a cité des cas dans lesquels ce liquide s'est fait jour, dans le tube digestif, par l'intermédiaire de la vésicule biliaire, du rein, de la veine cave, du canal hépatique (2). 3° Dans la migration du pus en haut, la dou-

(1) V. obs. n° 25 dans la thèse de Foiret.

(2) Cas de Cambay et de Saunders cités par Foiret. Thèse, Paris, 1870.

leur intense de l'épaule droite pendant la période hyperémique de la maladie, ainsi que le siège élevé de la douleur locale initiale, peuvent faire présager cette terminaison ; les troubles de la respiration, les signes fournis par l'exploration de la plèvre et du poumon, l'examen des crachats complètent le diagnostic. Il y a là, dans la plupart des cas, une situation terrible pour le malade pendant quelques jours. Anatomiquement, le diaphragme s'enflamme après le péritoine, puis il se produit soit une pleuro-pneumonie franche, soit une pneumonie avec tendance au ramollissement putride et ulcération consécutive plus ou moins grave dans son évolution ultérieure.

*Hépatites chroniques.* — La terminaison par résolution de l'hépatite aiguë produit seule la disparition de tous les symptômes, mais dans les pays torrides cette terminaison n'est pas commune, et dans la plupart des cas, si le rapatriement en temps opportun n'intervient pas, le malade éprouve de la gêne, de la pesanteur, de la tension dans l'hypochondre droit, quelquefois un véritable point de côté, un peu de toux sèche, quelque dyspnée, de l'ictère léger, de la pâleur, un peu d'œdème des extrémités ; il maigrit ; il n'a d'ailleurs pas de fièvre. Dans d'autres circonstances, on remarque concurremment avec les signes précédents une reprise d'état aigu qui guérit parfois sans suppuration, mais qui aboutit souvent à la formation d'un abcès, surtout à la 2<sup>e</sup> ou à la 3<sup>e</sup> poussée aiguë, ou bien à la suppuration chronique avec épuisement progressif, état hectique et mort.

L'hépatite chronique d'emblée n'a rien de spécial et ne diffère de la précédente que par son évolution insidieuse. Les considérations relatives à l'hépatite chronique consécutive à l'aiguë lui sont donc applicables,

soit au point de vue anatomique, soit au point de vue des symptômes. Son début est latent, sans réaction fébrile; elle se termine par la résolution, l'abcès, l'état congestif chronique. Elle est très commune dans l'Inde. Les dégénérescences amyloïde, graisseuse, pigmentaire, conjonctive du foie sont liées, dans une proportion inégale, à l'hépatite exotique; mais la part qu'elles prennent dans son évolution anatomique terminale n'a jamais été bien établie par personne.

#### TRAITEMENT.

*Point de côté hépatique.* — Topiques calmants, sangsues, ventouses scarifiées, boissons délayantes, une ou deux doses de calomel ou d'un sel neutre, repos au lit et diète presque absolue.

*Hépatite aiguë.* — 1° AGENTS INDIRECTS. A. *Pendant la période phlegmasique.* — *Saignée générale.* Une, deux, trois saignées, disait Dutroulau dans la première édition de son ouvrage; il a dit depuis qu'il serait moins prodigue de sang. La majorité de nos collègues estime que la saignée pratiquée au début de la maladie est des plus opportunes. — *Émétique à dose rasorienne.* Bérenguier, Le Petit et Thèse s'en louaient beaucoup au Sénégal. Béranger-Féraud, dans la même colonie, a prescrit la potion rasorienne à 20, 30, 40 centigrammes de tartre stibié, à prendre par cuillerées à café toutes les demi-heures, et a constaté la diminution des douleurs *post hoc*, mais il ajoute judicieusement que tous les moyens employés contre ce symptôme agissent aussi bien que la potion rasorienne, celle-ci n'ayant pas d'ailleurs d'influence bien évidente sur la marche ultérieure de l'affection. La prostration que produit l'émétique est un argument de plus pour n'y

pas avoir recours. — *Calomel à dose réfractée*. Pas d'avantages appréciables : grands inconvénients dus à l'hydrargyrie. — *Digitale*. Préférable au tartre stibié à titre de sédatif circulatoire. — *Purgatifs*. Calomel, huile de ricin, sels neutres, petit-lait manné : tous avantageux pour dégager le foie et l'intestin ; on y aura recours après qu'on aura combattu la douleur et la phlegmasie. — *Vomitifs*. Il convient de les prescrire rarement : ils augmentent la douleur au moment des secousses du vomissement ; un ipéca peut être indiqué.

2° AGENTS DIRECTS. — Sangsues et ventouses scarifiées : très précieuses contre la douleur ; injections hypodermiques efficaces contre la souffrance locale et les douleurs irradiées ; vésicatoires larges, volants ; petits vésicatoires pansés avec 0<sup>gr</sup>,01 de chlorhydrate de morphine.

B. *Dans le cours de l'une des terminaisons*. — Dans l'hépatite qui se termine par résolution, on emploie l'eau de Vichy, les tisanes alcalines, et localement les onctions mercurielles ou iodurées et les vésicatoires : on songe au rapatriement. Si la maladie marche vers la suppuration, on insiste sur les émissions sanguines locales, les applications vésicantes ou les cautères chimiques, les purgatifs répétés en en excluant les drastiques. On explore attentivement les organes et les fonctions pour s'efforcer d'entrevoir quelle sera la destinée ultérieure de l'abcès. Pendant l'évolution terminale, la résorption curative échappera presque toujours au médecin le plus attentif. S'il la soupçonnait d'ailleurs, il vaudrait mieux ne pas agir et rester dans l'expectation, pour ne porter aucun trouble à la fonction qui s'exécute, mais soutenir l'organisme par les toniques et les analeptiques. Dans le cas beaucoup plus probable de migration du pus hépatique vers les organes, donner

un purgatif doux, la manne, la magnésie, si on constate qu'elle se fait par l'intestin; si par le péritoine, opium à haute dose, sangsues, bains de fauteuil, etc.; si par la plèvre et le poumon, il pourra y avoir lieu de pratiquer la thoracentèse ou d'instituer le traitement de la pleurésie ou de la pneumonie. Si la migration du pus se fait par la paroi abdominale, on se trouve en présence de plusieurs questions pratiques qu'il convient d'apprécier.

1° Peut-on faire une ponction exploratrice?

Lavigerie pique le foie d'un chien de haute taille par dix piqûres faites en trois ou quatre jours avec un trocart de 0,02. L'animal ne paraît pas souffrir. Il est sacrifié le 10<sup>e</sup> jour, après qu'il lui a été pratiqué quatre grosses piqûres circonscrivant les dix premières. A l'autopsie on constate la présence des quatre piqûres récentes et la disparition de sept petites piqûres sur dix. On constate des résultats analogues chez les lapins (Lavigerie), chez le chat (B. Féraud). Chez l'homme, dans l'état de la question, on ne peut pas douter de l'innocuité de ces ponctions. Velpeau, de Castro, Béranger-Féraud, Jacquemet de Montpellier ont ponctionné le foie à des profondeurs variables sans qu'il en résultât aucun accident. Béranger-Féraud dit, en particulier, qu'il connaît aujourd'hui plus de cinquante cas dans lesquels le foie a été ponctionné dans son tissu, sans retentissement ultérieur sur l'organisme. J'estime en conséquence que le médecin est autorisé à pratiquer cette opération en s'aidant de l'emploi de l'aspirateur Potain dans les cas où il est urgent d'éclairer le diagnostic, ou quand une rupture dans le péritoine est à craindre, ou lorsque l'on se trouve en présence d'un danger imminent, tenant à l'épuisement cachectique du malade.

## 2° Doit-on faire la ponction évacuatrice ?

Sans aucun doute, car l'évacuation provoquée du pus a donné plus de succès que l'évacuation spontanée. Comme le dit H. Rendu dans son très remarquable article du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (1), « des statistiques récentes viennent prouver, à l'encontre des faits avancés par Mac-Lean, l'utilité extrême de l'intervention chirurgicale dans les cas d'abcès du foie. M. de Castro a relevé les registres des hôpitaux d'Alexandrie (*Union méd.*, 1870), et il a trouvé, pour l'année 1866, que la mortalité par abcès du foie, supérieure à 75 pour 100, chez les sujets non opérés, s'abaissait à 40 chez les malades opérés. La société d'Alexandrie a repris la question sur une plus grande échelle, et voici les résultats auxquels elle est arrivée :

Sur 112 cas de suppuration hépatique :

Non opérés.....	Morts 80 pour 100.
Opérés.....	— 32 —

Grands abcès :

Non opérés.....	Morts 88 pour 100.
Opérés.....	— 66 —

Petits abcès :

Non opérés.....	Morts 69 pour 100.
Opérés.....	— 30 —

## 3° Quel mode de ponction évacuatrice convient-il de choisir ?

La ponction par le trocart pratiquée sans souci d'adhérences existantes entre le foyer de l'abcès et la paroi abdominale a donné des guérisons. A Mexico, cette ponction se fait sans inconvénients depuis une vingtaine d'années, d'après le Dr Léon Ramirez. Le

(1) H. Rendu, article *Foie*, 4<sup>e</sup> série, t. III, p. 77.

D<sup>r</sup> Vertiz de Mexico y ajoute même les injections. Nous pensons qu'à moins d'urgence il ne convient pas d'imiter cette pratique, mais bien d'attendre que la rougeur des téguments, leur empâtement, leur état d'œdème, la douleur superficielle, l'immobilité de la tumeur permettent de penser que le pus est très voisin de la peau, et que des adhérences se sont établies. Dans ces conditions, il n'y a pas à hésiter, quant à ce qui concerne l'évacuation du pus. Mais la ponction ne devra pas être pratiquée simplement avec le trocart : l'emploi de l'appareil de Potain, de celui de Dieulafoy ou de tout autre aspirateur sera de règle.

Les procédés de Bégin et de Récamier sont utilisables quand rien ne presse. Dans le premier, les limites de l'abcès étant bien établies, on fait une incision de 0<sup>m</sup>,06 environ qui comprend la peau, le tissu cellulaire, les muscles, les aponévroses ; on fend ensuite le péritoine pariétal comme pour le débridement d'un sac herniaire ; puis on panse la plaie à plat, et on ne touche pas au pansement pendant trois jours ou davantage. Le péritoine enflammé ayant adhéré au foie, on ouvre l'abcès. Dans le second procédé, un fragment de potasse caustique de la taille d'une pièce de 50 cent. est appliqué sur le sommet de la tumeur. On attend la chute de l'eschare, puis on fait une seconde application du caustique sur le fond de la plaie. Quand le péritoine est enflammé et adhérent, on ouvre l'abcès avec la potasse, le bistouri ou le trocart ordinaire.

Les soins consécutifs à l'évacuation du pus des abcès hépatiques consistent dans l'introduction d'un tube à drainage phéniqué que l'on substitue à la canule à demeure, soit immédiatement, soit au bout de quelques jours ; dans l'emploi du pansement antiseptique de Lister, bien préférable à l'injection détersive

poussée dans la cavité de l'abcès (1); dans l'administration de 10 centigrammes d'extrait aqueux d'opium; dans une potion cordiale prescrite aux opérés pour obtenir pendant quelques jours le repos des plans musculaires de l'intestin et de la paroi abdominale (Boinet). Les médicaments toniques, le régime, l'envoi

(1) Notre collègue le Dr Ayme nous a fait savoir tout récemment qu'à Shanghai, les Drs Little et Mac Leod ont obtenu de brillants succès, en conformant leur pratique aux règles suivantes :

« Aussitôt qu'on soupçonne, chez un malade, l'existence d'un abcès du foie, on doit immédiatement pratiquer une ponction exploratrice avec l'aiguille la plus forte des appareils Potain ou Dieulafoy.

« L'expérience ayant parfaitement démontré que ces ponctions sont inoffensives, on peut les répéter dans diverses directions, jusqu'à ce qu'on ait trouvé du pus, ou qu'on ait acquis la conviction qu'il n'en existe pas.

« Dès qu'on a trouvé le pus, on pratique sur un des côtés de l'aiguille qui sert de conducteur une incision de 5 à 6 centimètres, et on divise, couche par couche, jusque dans les profondeurs de l'abcès, qu'on videra, autant que possible, en comprimant fortement le foie à travers la paroi abdominale.

« La cavité de l'abcès sera ensuite lavée et désinfectée avec une solution phéniquée à 1 p. 100 jusqu'au moment où le liquide sortira limpide sans renfermer du pus, des grumeaux, ou des lambeaux de tissu sphacélé.

« Après avoir élargi les parties profondes de l'incision au moyen d'une forte pince, on place un drain plongeur du plus fort calibre, et on recouvre le tout d'un large pansement antiseptique de Lister.

« Pendant toute la durée de l'opération, on aura dû prendre toutes les précautions recommandées dans la méthode antiseptique.

« Le pansement sera changé aussitôt que ses bords seront souillés par un liquide séreux ou séro-purulent.

« A chaque pansement, on diminuera la longueur du drain de 1 à 2 centimètres, de façon à amener la cicatrisation à se produire du fond à la surface. » (Dr Ayme, communication écrite).

Cette méthode paraît se préoccuper trop peu, à notre avis, de l'existence des adhérences péritonéales, et les succès incontestables qu'ont enregistrés les Drs Little et Mac Leod ne doivent pas nous faire perdre de vue la possibilité de revers dans des cas où, ces adhérences n'existant pas, le pus ou les liquides injectés seront susceptibles de pénétrer dans la cavité péritonéale, quelque minutieux que soient d'ailleurs les soins apportés à l'opération.



à un sanatorium, le rapatriement, l'usage des sulfureux à petites doses (Rouis), l'hydrothérapie, tels sont les moyens à employer pour obtenir la guérison définitive de la fistule hépatique et cutanée.

Le traitement de l'hépatite gangréneuse est des plus difficiles à régler. L'alcool, les vins généreux, le sulfate de quinine, l'alcoolature d'aconit, les stimulants diffusibles feront les frais du traitement général. Les symptômes locaux pourront indiquer d'urgence l'évacuation de l'abcès, son lavage, le drainage du pus gangréneux.

L'hépatite chronique est avantageusement traitée par l'emploi répété des vésicatoires, des cautères potentiels, combiné avec l'administration des purgatifs (calomel à la dose de 0<sup>sr</sup>,50 à 1 gramme à intervalles variables, aloès, gomme-gutte, savon médicinal, pilules bleues anglaises associées à l'ipéca, eaux salines purgatives). Le changement de lieu, le rapatriement sont absolument indiqués. Lorsque le foie aura repris ses dimensions normales, l'usage modéré d'une eau alcaline comme Vichy ou Vals, ou d'une eau minérale agissant surtout par sa thermalité, comme Plombières, combattra avec avantage la dyspepsie consécutive.

La prophylaxie de l'hépatite des pays chauds est à notre avis contenue presque tout entière dans l'hygiène de la peau et du tube digestif : elle n'a pas de rapport direct avec les causes infectieuses.

## § 21. — Phthisie pulmonaire.

A consulter :

RUFZ DE LAVISON. — *Études sur la phthisie à la Martinique (Mémoires de l'Acad. de méd., 1843, t. X, p. 223).*

- BOUTET-DESGENNETIÈRES. — *De l'influence des climats chauds et de la navig. sur la phthisie pulmonaire*. Thèse, Montpellier, 1842.
- GODINEAU. — *Hygiène des troupes aux Antilles*. Thèse, Montpellier, 1844.
- ROCHARD (Jules). — *De l'influence de la navigation et des pays chauds sur la marche de la phthisie pulmonaire* (*Mémoires de l'Acad. de méd.*, t. XX, 1856).
- REUFZ DE LAVISON. — *Note sur la phthisie pulmonaire à la Martinique* (*Union médicale*, 1856).
- FONSSAGRIVES. — *Lettre à M. A. Latour, relativement à l'influence des climats chauds et de l'atmosphère maritime sur la marche de la phthisie pulmonaire* (*Union médicale*, 19 mars 1857).
- PIETRA-SANTA. — *Influence des pays chauds sur la marche de la phthisie pulmonaire*. Paris, 1857.
- LOMBARD, DE GENÈVE. — *Le climat des montagnes considéré au point de vue médical*. Genève, 1858.
- CHASSANOL (B.-C.). — *De l'influence des climats chauds et de la navigation sur la phthisie pulmonaire*. Thèse, Strasbourg, 1858.
- JOURDANET. — *Les altitudes de l'Amérique tropicale comparées au niveau des mers, au point de vue de la constitution médicale*. Paris, 1861.
- FONSSAGRIVES. — *Influence curative du changement d'air et des voyages* (*Gaz. hebdom.*, 1859, p. 36, 67, 100, 116).
- BOUCHARDAT. — *Sur les causes de la tuberculose* (*V. Suppl. à l'Annuaire de thérapeutique*, 1861).
- GUILBERT (Ch. Ad.). — *Phthisie dans ses rapports avec l'altitude et avec les races au Pérou et en Bolivie*. Thèse de Paris, n° 162.
- GASTON. — *Des climats de la zone tropicale*. Thèse, Montpellier, 1862.
- BENNET (J. Henry). — *L'hiver et le printemps sur les bords de la Méditerranée, etc.*, 1<sup>re</sup> édition, 1862. — 4<sup>e</sup> édition. Londres, 1870.
- BENNET (J. Henry). — *Lettre au Dr Debout sur l'influence défavorable des changements subits de climat* (*Bull. de therap.*, 1863).
- COINET. — *De l'acclimatement sur les altitudes du Mexique*. Paris, 1863.
- LE ROY DE MERICOURT. — *Considérations sur l'influence de l'air marin et de la navigation dans le traitement de la phthisie* (*Arch. gén. de méd.*, 1863, p. 557).
- JOURDANET. — *Le Mexique et l'Amérique tropicale*. Paris, 1864.
- SCHNEPP. — *La phthisie est une maladie ubiquitaire, mais elle devient rare à certaines altitudes, comme aux Eaux-Bonnes* (*Arch. gén. de méd.*, 6<sup>e</sup> série, t. V, p. 642, et t. VI, p. 64).
- FONSSAGRIVES. — *Thérapeutique de la phthisie pulmonaire*. Paris, 1866.
- CHASTANG. — *Étude médicale sur l'Islande*. Thèse, Montpellier, 1866.

- SIGAUD. — *Fréquence de la phthisie dans divers climats* (Arch. gén. de méd., 4<sup>e</sup> série, t. II).
- LE ROY DE MÉRICOURT. — *Altitudes* (Dict. encyclop., 1<sup>re</sup> série, t. III).
- VILLEMIN. — *Étude sur la tuberculose*. Paris, 1868.
- WALSHE. — *Traité clinique des maladies de la poitrine*, trad. par Fonssagrives. Article *Changement de climats*. Paris, 1870.
- REY. — Article *Géographie médicale* (Dict. de méd. et de chir. prat., Paris, 1872).
- BOUREL-RONCIÈRE. — *Tuberculose pulmonaire à Rio-Janeiro* (Arch. de méd. nav., 1872, 2<sup>e</sup> semestre, p. 294).
- ANTOINE. — *Essai sur la diarrhée endémique de Cochinchine*. Thèse, Paris, 1873.
- CARPENTIN (L.-V.). — *Étude hygiénique et médicale du Camp Jacob, à la Guadeloupe*. Thèse, Paris, 1873.
- BENNET (J. Henry). — *Recherches sur le traitement de la phthisie pulmonaire par l'hygiène, les climats et la médecine*. Paris, 1874.
- PARKER. — *Manual of practical Hygiene*, 1874.
- FONSSAGRIVES. — *Dict. de la santé*, art. *Navigation*. Paris, 1875.
- A. LAVERAN. — *Tuberculose dans l'armée, dans Maladies et épidémies des armées*. Paris, 1875.
- LE ROY DE MÉRICOURT. — Article *Navigation* (Dict. encycl., 1878).
- PIDOUX. — *Études générales et pratiques sur la phthisie*. Paris, 1873.
- LOMBARD, DE GENÈVE. — *Traité de climatologie médicale, passim*, avec un atlas donnant la distribution géographique de la phthisie pulmonaire. Paris, 1877-1880.
- MAHÉ. — *Programme de séméiotique, etc., pour les maladies exotiques*. J.-B. Baillière, 1880.

#### 1. Genèse de la tuberculose et de la phthisie pulmonaire.

— Il me semble qu'il n'y a aujourd'hui aucune préention à formuler, sous une forme positive, les causes premières et la caractérisation anatomo-pathologique générale de la tuberculose. Grâce aux travaux persévérants des cliniciens et des micrographes de toutes les nations, grâce surtout — nous pouvons le dire sans aucune immodestie — aux recherches patientes et précises de la grande école clinique française, de Laennec à Pidoux, la tuberculose et la phthisie pulmonaire sont bien connues dans leur origine et dans leur évolution, si bien que la médecine, hors d'état

de combattre à fond un ennemi qui reparait sans cesse, céderait volontiers le pas à l'hygiène prophylactique et à l'action administrative.

La tuberculose pulmonaire, pour ne parler que de la plus fréquente des manifestations de la diathèse tuberculeuse, est avant tout l'écho, sur les poumons, d'un état de déchéance organique, héréditaire ou acquis. Sous l'influence de cet état, et assez souvent sous l'influence secondaire d'une cause provocatrice commune à tous les climats, le refroidissement — je ne dis pas le froid — le tissu pulmonaire engendre, à la place des jeunes cellules qu'il produit constamment à l'état de santé, des cellules pauvres, sans vitalité, immédiatement arrêtées dans leur développement, et dont l'agglomération détermine la granulation, le tubercule, l'infiltration tuberculeuse, soit isolément, soit simultanément sur le même malade.

Quand l'influence héréditaire existe, la misère de l'organisme est déjà établie, et alors, souvent une simple occasion, une bronchite légère, fera éclater la tuberculose. Mais l'influence héréditaire peut être remplacée, et elle l'est souvent dans les grandes villes, par une misère organique acquise que déterminent la fatigue physique, l'alimentation insuffisante, l'étroitesse du logement, l'air vicié des grandes villes, l'alcoolisme, les maladies graves comme la fièvre typhoïde, les diarrhées rebelles indigènes et exotiques, les dysenteries chroniques, et nombre d'autres causes de débilitation organique. Toutes ces influences peuvent se passer de l'hérédité et donner la tuberculose acquise : elles produisent, à plus forte raison, la manifestation tuberculeuse, si le terrain est préparé par l'influence morbide des ascendants.

La phthisie pulmonaire dérive presque toujours de

l'une ou l'autre de ces deux tuberculoses; elle est engendrée, dans un nombre beaucoup plus rare de cas, par les produits caséo-tuberculeux des phlegmasies broncho-pulmonaires.

Dans ces conditions de genèse de la phthisie pulmonaire, quel est le rôle des climats? c'est ce que nous allons essayer d'élucider.

2. *Rôle des climats.* — Le facteur le plus général des climats, la température, joue un rôle important, mais secondaire, relativement à celui de la misère constitutionnelle. En voici des preuves.

Le froid continu n'engendre pas la tuberculose. La maladie, en effet, ne s'est pas développée chez les matelots des expéditions arctiques jouissant d'une bonne constitution. Les chefs de ces expéditions, Maclure, Kane, Ross, etc., ont perdu, sans doute, quelques hommes, de consommation pulmonaire, mais ils ont eu soin de faire remarquer que leurs malades avaient caché leur état, au départ de la mère-patrie, afin de ne pas être exclus du personnel de l'expédition. D'ailleurs, parmi les indigènes des régions arctiques, Esquimaux, Groënlandais, Sibériens du nord, la tuberculose pulmonaire est très rare, malgré la fréquence des maladies à frigore, localisées dans l'appareil broncho-pulmonaire, bronchites aiguës et chroniques, pneumonies et pleurésies, fièvres catarrhales à détermination bronchique, comme la grippe endémique arctique. A quoi cela tient-il, selon toute vraisemblance? A ce que la débilité organique manque chez ces peuplades; à ce qu'elles ont une nutrition active; à ce que leur constitution se caractérise, au dire de tous les voyageurs, par la pléthore sanguine; et à ce qu'elles vivent en dehors des influences de l'encombrement et du confinement, si communs dans les climats froids et tempérés.

Dans les zones tempérée et froide, où la tuberculose règne en souveraine, le froid intermittent, en d'autres termes, la variation atmosphérique, a été élevée à la hauteur d'une cause première, dans la genèse de la maladie tuberculeuse. Cependant, quelle que soit son importance, cette influence doit, à notre avis, céder le pas à la misère physiologique. Le refroidissement, qui a son écho sur la muqueuse broncho-pulmonaire, est sans doute provocateur des troubles morbides qui précèdent la granulation ou le tubercule — il ne l'est pas toujours — mais la déchéance de l'organisme est, dans l'ordre des causes, la première en date. Où rencontre-t-on, en effet, la tuberculose pulmonaire dans les zones froides et tempérées ? chez les héréditaires tuberculeux, les misérables, les hommes qui supportent des fatigues professionnelles prolongées, les gens affaiblis par les maladies chroniques, les femmes épuisées par la grossesse et l'allaitement, les constitutions ébranlées par de profondes secousses morales, les alcooliques, les débauchés, etc. Si le froid jouait un rôle capital, les tuberculeux se rencontreraient parmi les hommes habituellement exposés, soit à son effet continu, soit à ses variations, et l'on ne constaterait pas cette immunité étrange, au premier abord, que l'on observe dans la zone polaire, et, chez les Islandais, dans la zone froide. Or, écoutons le témoignage de notre collègue le D<sup>r</sup> Chastang : « Comment expliquer l'immunité de l'Islande au point de vue de la phthisie ? Je crois qu'il faut rechercher la cause de ce fait dans l'influence heureuse du froid sur certaines fonctions de l'économie, et dans l'usage continu des huiles animales que font les Islandais et presque tous les habitants du Nord. Le froid, en effet, diminue l'activité circulatoire

cutanée, mais l'hématose est augmentée, la respiration se fait avec énergie, la puissance digestive devient énorme et la digestion très active; l'estomac supporte des aliments copieux, très nourrissants, et les digère rapidement... Quant aux huiles de poisson, et en particulier l'huile de foie de morue, dont, comme nous l'avons dit, l'Islandais fait, de bonne heure, un usage quotidien, elles agissent d'une façon tout à fait analogue; ce sont des aliments et des agents actifs de stimulation... Elles ne possèdent aucune propriété spécifique contre la phthisie, comme on l'a cru longtemps, mais en entretenant la nutrition, elles retardent le terme fatal de la maladie et peuvent même s'opposer aux effets des causes débilitantes qui pourraient la produire chez les gens qui ne l'ont pas (1). »

Voici des preuves plus directes du rôle secondaire que joue le froid, et plus particulièrement la variation atmosphérique. Si cette variation possédait une si grande influence sur le développement de la tuberculose et de la phthisie qu'elle engendre, elle ne la perdrait pas dans le cours de la maladie et pèserait constamment sur ces états morbides de manière à coïncider, par exemple, avec le plus grand nombre des décès. C'est ce que l'on a souvent avancé, mais voici les preuves du contraire fournies par la climatologie de Brest.

« Au mois où les variations thermométriques sont les plus faibles, en janvier, les décès par phthisie sont sensiblement au niveau de leur moyenne, et le mois qui suit celui des oscillations minima est celui où les décès sont devenus tout à coup très nombreux et peu

(1) Chastang, *Étude médicale sur l'Islande, Campagne de la Pandore*. Thèse, Montpellier, 1866.

différents en nombre du mois suivant où ils atteignent leur maximum. »

« Au mois des variations de température les plus fortes, en juillet, les décès par phthisie sont beaucoup au-dessous de la moyenne, et le mois qui suit celui du maximum de l'amplitude de ces variations est précisément celui où les décès sont à leur minimum. »

« Ainsi donc, s'il y a une relation entre l'amplitude des oscillations de la température et le nombre des décès par phthisie, cette relation est tout à fait en sens inverse de ce que l'on croit communément. Si ces oscillations agissent, ce n'est pas lorsqu'elles sont les plus fortes, mais lorsqu'elles se passent dans le voisinage des extrêmes du froid, au moment où elles sont les plus faibles. »

« Le moment des faibles oscillations du thermomètre ne coïncide donc avec rien de particulier dans le nombre des décès, et il est suivi du moment du plus grand nombre des décès. Aux grandes oscillations de température de l'été, correspond une diminution dans le nombre des décès, et ce moment est suivi précisément du minimum du nombre des décès. »

« Si les variations de température atmosphérique sont si à redouter, pourquoi donc, lorsque l'on quitte les régions tempérées pour remonter vers les régions froides et à fortes oscillations, voisines du pôle, voit-on la phthisie disparaître presque complètement du cadre de la pathologie ? »

« Si les variations de température étaient une importante cause de mortalité par phthisie, c'est à Brest que l'on devrait venir chercher un refuge contre cette maladie, puisque le climat de Brest est plus égal que les autres climats de la France. Il est vrai que l'on a affirmé le contraire pour expliquer le grand nombre



des décès par phthisie dans cette ville. Mais c'est une assertion que tout notre livre dément (1). »

Voilà des preuves positives, basées sur des recherches statistiques et des observations météorologiques précises portant sur neuf années (1866-1875), et démontrant le rôle secondaire, au moins, des variations du thermomètre dans la marche de la tuberculose. En revanche, les causes de misère organique sont multiples à Brest, car l'hérédité tuberculeuse y est commune, la fièvre typhoïde endémo-épidémique s'y montre tous les ans, les irritations broncho-pulmonaires y sont fréquentes, outre que la pauvreté et l'alcoolisme pèsent lourdement sur une bonne partie de la population. Sur des organismes ainsi débilités, le froid perd son action bienfaisante et tonique ; il contribue, d'une part, en abaissant la chaleur animale, à affaiblir les constitutions ; il provoque, d'autre part, des phlegmasies bronchiques, provocatrices de la tuberculose.

Pourquoi cette maladie est-elle, de toute évidence, plus rare et moins sévère à Rochefort, centre de population maritime, qu'au port de Brest ? L'antagonisme de la tuberculose et du paludisme souffre, sous toutes les latitudes, de trop nombreuses exceptions, pour qu'on puisse prétendre y trouver la cause de la rareté de la maladie qui nous occupe, pour ce qui concerne le département de la Charente-Inférieure. Est-ce à cause de la différence de latitude et des conséquences d'abaissement thermique qu'entraîne cette différence ? Mais cela ne serait pas favorable au port de Rochefort, du moins au point de vue des variations atmosphériques, car les oscillations saisonnières y

(1) A. Borius, *Le climat de Brest, ses rapports avec l'état sanitaire*. J.-B. Baillière, 1879.

sont beaucoup plus étendues qu'à Brest, les étés y étant le plus souvent très chauds et les hivers très rigoureux. Il y a donc autre chose, et cet autre chose c'est le bien-être matériel et moral dont jouit la population maritime de Rochefort, mieux logée, mieux nourrie, plus sobre que celle du port de Brest. Chez les gens riches, dit Bertillon, pour la France en général, la phthisie est moindre des deux tiers : n'est-ce pas le même fait ?

Enfin, si l'on veut bien se reporter au début de cet ouvrage et comparer la distribution géographique de la fièvre typhoïde avec celle de la tuberculose pulmonaire, que constatera-t-on ? le parallélisme dans la fréquence de ces deux maladies quand on va du pôle à la limite inférieure de la zone tempérée, et une grande divergence, dans cette fréquence relative, si on compare les deux affections de la zone chaude à l'équateur. Cherchons-en consciencieusement les motifs.

La fièvre typhoïde, avons-nous dit ailleurs, est presque nulle dans la zone polaire : elle commence à paraître dans les centres de population de la zone froide ; elle acquiert son intensité maximum dans les climats tempérés, puis diminue d'une manière très sensible, à mesure que, passant des climats chauds à la zone torride, on se rapproche de l'équateur. Pourquoi se comporte-t-elle ainsi ? parce qu'elle est directement liée, par sa genèse, à l'impureté aérienne, parce que c'est une maladie infectieuse sociale, urbaine surtout, rurale moins souvent, et parce que les conditions de son développement se rencontrent au maximum dans les grandes agglomérations humaines. Au pôle, on ne la constate pas, parce que les basses températures s'opposent à l'éclosion de tous les infectieux, quels

qu'ils soient ; dans les zones chaude et torride, la production du miasme typhoïde est limitée, parce que la vie s'y passe souvent en plein air, et parce que l'encombrement des habitations privées et publiques y est bien plus facilement évité.

La tuberculose, de son côté, est également une maladie sociale, mais ses facteurs ne sont pas les mêmes que ceux de l'endémie précédente ; aussi ne la rencontre-t-on pas toujours dans les mêmes localités qu'elle, comme l'a démontré Lombard de Genève, par des statistiques précises. Elle n'existe pas aux pôles ; elle apparaît, comme la fièvre typhoïde, dans la zone froide et dans la zone tempérée, parce qu'elle y trouve ses conditions génératrices, l'agglomération humaine, la misère, les maladies débilitantes, l'alcoolisme, et toutes les causes de la misère physiologique. On la voit alors atteindre les chiffres de 108,8 sur 1000 décès à Edimbourg, de 121,2 à Londres, de 144,3 à Paris, de 175,7 à Bruxelles, de 172,7 à Christiania, de 117 à Copenhague, etc. (1).

Si aux causes que je viens d'énumérer, nous joignons l'action provocatrice du refroidissement, nous nous rendrons aisément compte de l'accroissement des cas de tuberculose pulmonaire en marchant du sud vers le nord, soit en France seulement, soit pour l'Europe tout entière, accroissement constaté par Lombard ; et nous aurons dressé le bilan étiologique de la tu-

(1) Ces chiffres précieux, et ceux que nous donnons plus bas, ont été fournis par Lombard, de Genève. A Brest, la mortalité de la population est encore plus forte que dans les villes que j'ai citées ci-dessus : elle est de 291 sur 1000 décès : à l'hôpital maritime, elle devient énorme, car d'après les recherches statistiques, parfaitement exactes d'ailleurs, du Dr Borius, elle atteint le chiffre de 355.

berculose pulmonaire dans les zones dont nous parlons.

Continuons l'étude parallèle des deux maladies. A partir de la zone chaude et jusqu'à l'équateur, la fièvre typhoïde et la tuberculose pulmonaire divergent au point de vue de la fréquence. La première diminue dans une proportion très sensible, et, comme nous l'avons dit avec Arnould, Kelsch, Dutroulau, Brassac, Bérenger-Féraud et plusieurs autres de nos collègues, elle est moins fréquente, moins grave, moins complète, en Algérie, aux Antilles, à la côte occidentale d'Afrique, etc. La tuberculose, de son côté, que devient-elle ? Distinguons, comme nous l'avons toujours, fait dans le cours de cet ouvrage, la zone chaude et la zone torride.

Dans la zone des climats chauds, c'est-à-dire entre les lignes isothermes  $+ 25^{\circ}$  et  $+ 15^{\circ}$ , la tuberculose pulmonaire est, sauf de rares exceptions qui se rapportent encore à de grands centres comme Madrid, incontestablement beaucoup plus rare que dans la zone tempérée et sa mortalité se maintient dans des limites sensiblement inférieures à celles que nous avons fixées, d'après Lombard, pour les villes du centre et du nord de l'Europe. On compte en effet 112 morts de tuberculose pulmonaire pour 1000 décès à Lisbonne; 54 à Malaga; 25, 1 à Alexandrie d'Égypte et 100,9 au Caire pour la population indigène de ces deux villes; 74 en Algérie, etc. Cette diminution de fréquence est-elle due uniquement à l'influence favorable d'une température moins sévère ? Je ne le pense pas, car j'estime que cet heureux effet donnerait des résultats beaucoup plus satisfaisants encore que ceux que l'on enregistre. Si la tuberculose continue à exercer ses ravages, c'est que les conditions ordinaires de sa genèse, toutes les

misères sociales, persistent dans tous les centres populeux, quelle que soit leur latitude; la température étant moins agressive, la fonction pulmonaire en profite, ainsi que l'organisme lui-même, et la tuberculose trouve moins souvent l'occasion de se révéler par ses déterminations morbides habituelles, mais elle est loin de disparaître, et pour cause.

Les effets de la débilité organique sont encore plus évidents sous la zone torride, en ce qui concerne la genèse de la tuberculose. Ici la fièvre typhoïde, avons-nous dit, diminue sensiblement de fréquence et d'intensité, parce que le confinement domestique et les infectieux sociaux sont beaucoup moins actifs, mais la tuberculose ne diminue pas, toutes les fois que la race est misérable. Je ne parle donc pas, en ce lieu, de l'influence des climats torrides sur les Européens, je m'en occuperai tout à l'heure; je ne veux parler ici que des races indigènes intertropicales, seules comparables, comme masses populeuses, aux populations condensées d'Europe et d'Amérique vivant dans la zone tempérée. Si les groupes humains des climats torrides, Indiens, Indo-Chinois, Polynésiens, Nègres de l'Afrique et de l'Amérique intertropicales, sont, sur beaucoup de points, décimés par la tuberculose, c'est lorsqu'ils sont misérables, c'est-à-dire dégradés par l'esclavage, la syphilis, l'alcoolisme, le libertinage, la faim et toutes les autres causes de misère. Le refroidissement, commun surtout pendant la saison fraîche, joue sans doute, sous la zone torride comme sous la zone tempérée, son rôle agressif ordinaire; mais c'est là le dernier acte d'un drame dans lequel la débilité organique ouvre la scène. Écoutons des témoignages autorisés.

« Au point de vue de la santé, la constitution des

Annamites ne paraît pas très vigoureuse..... Les phthisies sont, chez les Annamites, assez communes » (D<sup>r</sup> Richaud) (1).

« Nous avons sous les yeux une série d'observations faites, en 1853, aux îles de la Société, à Taïti. Voilà un climat maritime et égal par excellence ; la phthisie y ravage la population indigène. Les variations de température y sont-elles pour quelque chose ? » (D<sup>r</sup> A. Borius) (2).

La syphilis, le libertinage, l'alcoolisme et la phthisie ravagent les populations indigènes de Taïti, des Marquises et de plusieurs archipels polynésiens (de Comeiras, de Rochas, etc.).

« Le climat de la Nouvelle-Calédonie est un des plus salubres que l'on puisse rencontrer ; néanmoins, par suite des mauvaises conditions hygiéniques qui tiennent à leur état social, les indigènes ont une moyenne de longévité très peu élevée et sont sujets à un grand nombre de maladies. En première ligne, nous devons signaler la phthisie, qui est excessivement étendue. Ainsi sur 300 à 400 naturels qui s'étaient groupés autour des missionnaires, 60 sont morts en trois ans, presque tous à la suite de cette maladie. Comme à Taïti, la tuberculisation pulmonaire parcourt rapidement ses périodes. Les bronchites sont assez fréquentes dans la saison fraîche, en raison des brusques changements de température, et elles ont indubitablement une très grande influence, comme cause déterminante de l'évolution des tubercules » (3).

« A Canton, les tubercules se rencontrent particu-

(1) Richaud, *Topographie méd. de la Coch. française* (Arch. de méd. nav., 1864).

(2) Borius (A.), *Le climat de Brest*, p. 348 et suiv. Paris, 1879.

(3) *Archives de méd. nav.*, 1<sup>er</sup> semestre, 1866, p. 18.

lièrement chez les sujets des classes pauvres dont les jeunes générations manquent d'air, de lumière et d'une alimentation suffisamment réparatrice » (Friedel) » (1).

« L'humidité extrême du climat de Rio, les variations thermo-hygrométriques auxquelles la race noire est si sensible, surtout parmi les esclaves, la coupe des forêts qui environnaient la ville, l'augmentation rapide de la population en un court espace de temps, l'agglomération d'un grand nombre d'animaux, la misère, l'action dépressive du climat, la nature de l'alimentation, la démoralisation qui va envahissant les diverses classes de la société, voilà les grandes influences étiologiques qui, pour les médecins du Brésil, ont imprimé à la phthisie une fréquence de plus en plus inquiétante. »

« Comme causes plus particulières, ils invoquent encore un grand nombre d'éléments étiologiques : la vie déréglée, l'altération des substances alimentaires, fréquente dans un climat qui favorise leur décomposition ; l'abus toujours croissant des liqueurs alcooliques et du tabac ; la prostitution qui a pris un regrettable développement depuis l'arrivée de la cour du Portugal en 1807 ; le célibat chez les femmes » (Bourel-Roncière) (2).

« Sous l'équateur, comme à Paris, la phthisie est plus fréquente chez la femme que chez l'homme. La classe des mulâtresses, à la Martinique, est dans les plus fâcheuses conditions ; c'est elle qui fournit à la débauche publique et elle en subit toutes les conséquences : humiliations sociales, privations domesti-

(1) *Archives de méd. nav.*, 1866, 2<sup>e</sup> semestre, p. 170.

(2) Bourel-Roncière, *La station du Brésil et de la Plata* (*Arch. de méd. nav.*, 1872).

ques pour soutenir un luxe extérieur, désordres des passions, vices de l'oisiveté. Quels éléments de phthisie ! » (Rufz de Lavison) (1).

« Aux Antilles, l'habitation des villes n'est pas sans influence sur le développement de la tuberculose pulmonaire qui s'observe beaucoup plus rarement chez les sujets adonnés aux travaux agricoles, malgré les intempéries de toute sorte auxquelles ils sont exposés » (Saint-Vel) (2).

« Aux Antilles, la phthisie fait de nombreuses victimes parmi les créoles blancs et les mulâtres : elle atteint aussi, dans une proportion moindre, mais encore assez grande, la race africaine ; elle sévit surtout sur la population des villes. Les mauvaises conditions hygiéniques, l'alimentation végétale grossière, insuffisante, les tristes conditions sociales du plus grand nombre des individus appartenant aux races colorées qui habitent les villes, expliquent la disposition qu'ils présentent à contracter la phthisie » (Saint-Vel) (3).

Trouvera-t-on ces diverses citations concluantes, et ne sont-elles pas préférables aux données statistiques des plus incomplètes dont nous disposons ? Affirmons donc, avec Pidoux, que le remède de la phthisie, c'est l'amélioration physique et morale des masses.

3. *Changement de climat des diverses races.* — Cette question ne peut être tranchée par la statistique qui n'est pas même ébauchée, soit pour la race blanche dans ses déplacements vers les climats torrides, soit pour la race nègre dans ses migrations vers les zones

(1) Rufz de Lavison, *Études sur la phthisie à la Martinique* (Mémoires de l'Acad. de méd., 1843, t. X, p. 223).

(2) Saint-Vel, *Traité des maladies des régions intertropicales*, p. 362.

(3) Saint-Vel, *ibid.*, p. 366.



froides et tempérées: elle est cependant susceptible d'une solution qui est conforme aux principes que nous avons établis dans le paragraphe précédent.

La tuberculose pulmonaire de l'Européen et la phthisie qui en est la conséquence galopent dans les pays torrides. Cette proposition, formulée pour la première fois, en 1836, par J. Rochard, a rallié la grande majorité des suffrages et ne souffre que de très rares exceptions. Cela ne veut pas dire que le climat torride développé la tuberculose chez l'Européen par le seul fait de la débilitation que produisent la température élevée, les sueurs profuses, la perte de l'appétit, la diminution de l'hématose et de toutes les fonctions hématopoiétiques, y compris celle du foie, etc.; cela signifie que l'Européen, candidat à la tuberculose par hérédité, voit très souvent la détermination pulmonaire de la diathèse suivre une marche rapide et fatale sous l'influence débilitante du climat. Allan-Webb, Morehead, Ranald Martin, Twinning, ont formulé leur opinion d'une manière précise au sujet des Anglais arrivant au Bengale avec le germe de la phthisie. A Bang-Kok (Siam), la tuberculose détermine un grand nombre de décès chez les Européens et particulièrement parmi le personnel féminin des missions. Pour la Cochinchine, Layet a conclu que la phthisie pulmonaire y progresse fatalement, qu'elle y prend un caractère rapide et funeste et que les conditions hygiéniques et climatiques de la province sont éminemment propres à donner naissance à la maladie, soit directement, soit indirectement, comme conséquence de l'anémie et des affections gastro-intestinales chroniques. A Taïti, la phthisie entre pour plus d'un quart dans la mortalité des Européens. Pour la côte occidentale d'Afrique, les avis sont partagés. Le Gabon, au

dire de Griffon du Bellay, ne doit pas être considéré comme défavorable aux phthisiques, les agressions dues au refroidissement y étant plus rares qu'ailleurs, à cause de l'uniformité du climat; le Gabon jouerait donc, pour les poitrinaires, un rôle bienfaisant analogue à celui des stations d'hiver de la côte méditerranéenne : cette opinion nous paraît avoir besoin d'une sanction établie sur des observations portant sur une longue série d'années. Au Sénégal, dit le Dr Chassaniol, la tuberculose ne subit pas, de la part du climat, une influence impulsive fâcheuse pour l'Européen; mais il faut bien le dire, cette assertion est contredite par la grande majorité de nos collègues, par plusieurs statistiques locales, et par ce qui se passe habituellement, en d'autres lieux, sous les mêmes influences torrides. Aux Antilles, en effet, la tuberculose prend fréquemment une marche aiguë et contraint les médecins coloniaux à prescrire le repatriement rapide des malades; en Nouvelle-Grenade, dans les terres chaudes du Mexique, sur la côte du Venezuela, dans les Guyanes, au Brésil, on constate une même influence funeste sur l'Européen qui porte des germes de tuberculose.

Le déplacement de l'Européen, des zones froides et tempérées vers la zone des climats chauds, loin de produire les mêmes effets désastreux que la migration vers les climats torrides, donne le plus souvent des résultats satisfaisants, quand les conditions de ce déplacement et du séjour du malade dans la localité choisie ont été bien réglées. Il est facile de se rendre compte de cette influence heureuse, si l'on prend pour point de départ les causes premières de la tuberculose, d'une part, la saine physiologie de l'autre. Quelles sont les influences que doit éviter le tuberculeux ? l'affai-

blissement progressif de l'organisme, les refroidissements ; pour se garer du premier, il n'est pas exposé, dans la zone chaude pendant l'hiver, aux sueurs débilitantes, à l'obligation du séjour dans la demeure pendant la durée du jour, à la perte de l'appétit, à l'agitation pendant le sommeil due à une chaleur exagérée de l'atmosphère ; pour éviter les seconds, il vit dans une température plus douce que dans les climats tempérés, et n'a pas à redouter, s'il conduit bien sa vie de malade, les bronchites, les congestions péricuberculeuses, les pleurésies partielles que le refroidissement engendre. « L'indication climatologique, dit James Henry Bennet, est de rester autant que possible, été comme hiver, dans une température moyenne au-dessus de 12°, au-dessous de 20°, le jour. Cette température est la plus favorable, physiologiquement, à l'homme. Elle semble permettre et faciliter cet équilibre de ses fonctions, qui produit la santé. Une température plus basse, lorsqu'elle est prolongée, donne lieu à des accidents maladifs des organes respiratoires et des reins. Une température plus élevée, prolongée, donne lieu à des accidents maladifs du côté des voies digestives, biliaires et cutanées. Donc, l'hiver, il faut descendre au midi, l'été remonter au nord, si on le peut. » On ne saurait mieux dire.

Cependant, on a voulu faire mieux, et conseiller, sous l'influence de faits, exacts d'ailleurs, mais quelque peu trompeurs, la migration de l'Européen tuberculeux de la plaine, vers les altitudes. Il est incontestable que l'habitation des villes des hauts plateaux, Potosi, Oruro en Bolivie, Quito dans l'Équateur, Santa-Fé de Bogota en Nouvelle-Grenade, Arequipa, Micuipaupa au Pérou, Mexico, aussi bien que celle des villes à altitude moins grande, jusqu'à 800 mètres au

minimum, est favorable au libre jeu des fonctions, et que les populations qui les habitent y prospèrent. Mais les tuberculeux ? Ceux qui sont nés et qui ont vécu sous ces altitudes, n'y ont-ils pas été soumis, pendant une longue période d'années, à une sélection qui en a considérablement diminué le nombre, et dès lors, peut-on s'étonner qu'ils soient plus rares qu'ailleurs ? Quant à ceux qui ont été dirigés vers ces hauteurs dans un but de guérison, que sont-ils devenus ? En fait, nous n'avons pas de chiffres précis qui nous renseignent sur les améliorations qu'a pu apporter dans leur état l'influence de la pression moindre, de la diète aérienne, de la température plus tonique, du vent plus rare, c'est-à-dire des modificateurs sur lesquels on compte pour l'amélioration de la tuberculose. Pouvons-nous admettre, par contre, en restant sur le terrain solide de la physiologie et de la clinique, que la température basse des altitudes, si favorable d'ailleurs aux saines constitutions, ne soit pas dépressive de la vitalité chez les tuberculeux, et ne menace pas l'intégrité du tissu pulmonaire, par l'intermédiaire des bronchites, des pleurésies, des congestions localisées ? Je ne le crois pas, et j'estime qu'agir ainsi, c'est appliquer à des malades une méthode d'endurcissement dont ils sont incapables de supporter les effets.

Les voyages sur mer constituent pour l'Européen phthisique une sorte de changement de climat dont les influences ont été magistralement appréciées par J. Rochard devant l'Académie de médecine. Les propositions qui vont suivre résument l'opinion de ce médecin et celles de la plupart de nos collègues.

1° Les voyages sur mer accéléreront la marche de la tuberculisation pulmonaire beaucoup plus souvent qu'ils ne la ralentiront.

2° A part de rares exceptions, qu'il faut bien admettre en présence de faits rapportés par des hommes dignes de foi, la phthisie marche, à bord des navires, avec plus de rapidité qu'à terre.

3° Les professions navales doivent être interdites de la manière la plus formelle aux jeunes gens qui semblent menacés de phthisie, et auxquels on a coutume de les conseiller.

4° Les tuberculeux ne pourraient retirer quelque fruit de la navigation qu'en se plaçant à bord dans des conditions hygiéniques spéciales, qu'en changeant de climat et de localité, au gré des saisons et des vicissitudes atmosphériques.

5° Les voyages par terre, le séjour prolongé dans une campagne bien choisie, permettent d'atteindre le même but avec moins de frais et moins de dangers.

Il est de tradition de penser et d'écrire que la race nègre succombe généralement à la phthisie pulmonaire quand elle quitte les latitudes torrides pour vivre dans la zone tempérée et même dans quelques localités qui font partie de la zone chaude. On s'appuie sur le fait relaté par Boudin, d'un régiment noir anglais, composé de 1800 hommes, qui disparut presque entièrement, à Gibraltar, dans l'espace de 13 mois, par suite de tuberculose pulmonaire, et aussi sur la mortalité considérable qui frappait les forçats nègres au bagne de Brest. Ces faits ne sont pas douteux, mais le développement de la tuberculose dans ces circonstances tenait-il réellement au changement de climat, et les influences de ce dernier seraient-elles fatales, en toutes circonstances ? J'ignore quelles sont les diverses causes qui ont développé la tuberculose pulmonaire sur les soldats noirs cités par Boudin ; mais, à Brest, ne doit-on pas tenir le plus grand compte

de la vie matérielle et morale du forçat nègre, et de la facilité d'éclosion que devait avoir, dans le bagne, la tuberculose, si on y ajoute l'influence, si commune à Brest, des phlegmasies aiguës des voies respiratoires ? Le nègre vivant dans des conditions satisfaisantes d'hygiène physique et morale s'est acclimaté sous la zone tempérée et même dans la zone froide. En France, on ne peut guère s'appuyer que sur des cas individuels ; mais dans le nord de l'Amérique, dans le Massachusetts, dans l'Acadie, au Canada, le noir bien nourri, bien vêtu, non-exposé au mépris ou aux mauvais traitements du blanc, a vécu et a fait souche, malgré la température. D'ailleurs, je ne veux pas m'étendre sur ce sujet qui est, à mon avis, tout à fait indifférent à l'avenir de la race humaine. La race nègre n'est pas appelée, pour bien des motifs que je n'ai pas à discuter ici, à s'étendre dans la zone tempérée : l'avenir ne lui appartient pas, mais bien aux croisements des trois races humaines.

## § 22. — Tétanos.

On observe, en pathologie exotique comme en pathologie indigène, les deux variétés classiques du tétanos, le T. spontané et le T. traumatique. L'étude de géographie médicale dont se composera ce paragraphe nous fournira quelques renseignements sur la fréquence et les caractères de ces deux variétés, dans les différentes zones climatériques, ainsi que sur la répartition géographique et les causes présumées du tétanos des nouveau-nés.

A consulter :

JACOLOT (A.-A.). — *Relation médicale de la campagne de la corvette l'Artémise en Islande* (1857). Thèse, Paris, 1861.

- DÉCUIJIS (J.-A.). — *Observations méd.-chir. recueillies sur divers points du globe*. Thèse, Montpellier, 1861.
- MOINET (J.-C.). — *De l'influence des climats chauds sur le traumatisme, chez l'Européen*. Thèse, Montpellier, 1866.
- GRAS (J.-C.-B.). — *Quelques mots sur Miquelon*. Thèse, Montpellier, 1867.
- SANGUER (A.-M.). — *Quelques mots sur le Tétanos*. Thèse, Paris, 1869.
- REY. — *Géographie médicale, passim* (Dict. de méd. et de chir. pratiques, 1872).
- BOUREL-RONCIÈRE. — *La station du Brésil et de la Plata* (Arch. de méd. nav., 1872, 2<sup>e</sup> semestre, p. 28 et p. 370).
- CARBONNEL (P.-F.-A.-T.). — *De la mortalité actuelle au Sénégal, etc*. Thèse, Paris, 1873.
- ALLESSANDRI (P.-A.). — *Quelques considérations sur le Tétanos à la Guyane française*. Thèse, Montpellier, 1874.
- BÉRENGER-FÉRAUD. — *Maladies des Européens au Sénégal*, 1875, t. I, p. 208 et suiv.
- DUBERGÉ (A.-F.). — *Quelques considérations sur les complications des plaies à la Guyane française*. Thèse, Paris, 1875.
- BRETON (J.-F.). — *Quelques considérations sur la guérison des plaies chirurgicales et traumatiques chez les Annamites*. Thèse, Paris, 1876.
- GRANGER (A.). — *Du tétanos spontané*. Thèse, Montpellier, 1877.
- ROCHEFORT (E.). — *Recherches sur les flèches empoisonnées des naturels des îles de l'océan Pacifique* (Arch. de méd. nav., 1877, 1<sup>er</sup> semestre, p. 385).
- ROUX (F.). — *Un cas de tétanos guéri par le chloral, à Chandernagor* (Arch. de méd. nav., 1877, 2<sup>e</sup> semestre, p. 313).
- ROCHARD (J.). — *Bulletin de l'Académie de médecine*. Séance du 24 avril 1877, p. 439. — *Influence du climat et de la race sur la marche des lésions traumatiques et la gravité des opérations chirurgicales*. Union médicale, 1877, 1<sup>er</sup> semestre, p. 693. Compte rendu du travail précédent. Progrès médical, 1877, p. 329, même sujet.

1<sup>o</sup> *Climats froids*. — Le tétanos des nouveau-nés est commun en Islande, où il porte le nom de *Ginklofi*. Il est entré, à certaines époques, pour près d'un tiers dans le chiffre total des décès généraux. Il atteint les enfants après la chute du cordon ombilical, sans qu'on ait pu établir, jusqu'à présent, que le mode de pansement du cordon ait déterminé quelque complication

susceptible d'être invoquée pour expliquer le développement du tétanos. Le D<sup>r</sup> Schleissner, chargé d'une enquête par le gouvernement danois, a cru devoir conclure de ses recherches que le tétanos infantile d'Islande avait pour cause l'impureté de l'atmosphère des cabanes des pêcheurs. Notre collègue le D<sup>r</sup> Jacolot paraît douter de la réalité de cette influence, et il est de fait que ces mauvaises conditions d'hygiène sont loin d'être spéciales à l'Islande. L'action du froid humide, qui est une cause bien établie de tétanos spontané, sous toutes les latitudes, a été invoquée pour expliquer le tétanos des nouveau-nés d'Islande, et à ce compte, il constituerait une maladie à frigore, spontanée; mais alors comment se fait-il que l'affection ne soit pas plus fréquente dans le nord de l'Angleterre, de la Norwège et de la Suède et chez les peuples des latitudes polaires? J'incline à penser que le tétanos des nouveau-nés d'Islande a deux facteurs, le froid humide et la plaie du cordon ombilical, le premier agissant sur la seconde et déterminant, par son intermédiaire, des complications génératrices du tétanos. Mais je suis hors d'état d'en établir les preuves sur des faits positifs.

A Miquelon (Terre-Neuve), le tétanos des nouveau-nés n'est pas rare, puisque notre collègue le D<sup>r</sup> Gras, sur 297 enfants, en a vu 5 succomber aux suites de cette maladie. Gras accuse l'influence du froid humide, laquelle a toujours coïncidé avec les cas qu'il a observés. Il a constaté, en outre, un cas mortel de tétanos traumatique survenu chez un enfant de 8 ans, atteint de plaie régulière par instrument tranchant, au pouce gauche; le cinquième jour, l'enfant était sorti par un temps humide et froid; il est mort 48 heures après. Je ne puis m'empêcher de m'étonner



que le tétanos des nouveau-nés ne soit pas plus fréquent dans l'île voisine de Saint-Pierre, à Saint-Jean de Terre-Neuve, au Labrador, au Canada, etc., si le froid humide est le seul facteur. Je crains bien qu'il n'y ait encore là quelque influence fâcheuse de la médecine domestique dans les soins apportés au pansement du cordon ombilical, à Miquelon.

2° *Climats tempérés.* — Le tétanos spontané et traumatique et le tétanos des nouveau-nés sont relativement très rares dans ces climats. Il faut cependant faire exception pour le littoral de la Plata. A Montevideo, les Européens sont, plus fréquemment qu'ailleurs, atteints du tétanos traumatique, à la suite des plaies des membres. Plusieurs blessés du combat d'Obligado ont succombé par le fait de cette complication. Les créoles blancs et métis y sont moins sujets. Les nouveau-nés de race colorée et blanche, ces derniers en moindre proportion, succombent assez souvent, à Montevideo comme à Buenos-Ayres, au *mal de los siete dias*, mal des sept jours, c'est-à-dire au *trismus neo-natorum* qui menace l'enfant vers le septième jour. On considère que le nouveau-né n'est à l'abri du tétanos que lorsqu'il a franchi la troisième semaine. L'atteinte est presque toujours mortelle. On ne voit pas quelle condition climatérique il est possible d'invoquer pour expliquer ces graves accidents, soit chez l'adulte, soit chez le nouveau-né ; toutefois, relativement à ce dernier, personne n'ignore qu'à la Plata, comme au Brésil, une pratique très répandue parmi les négresses et les mulâtresses consiste à appliquer des substances irritantes sur le cordon. Une péritonite mortelle est quelquefois aussi la conséquence de ces manœuvres.

3° *Climats chauds et torrides.* — On y retrouve, sur-

tout dans la zone torride, le tétanos traumatique et spontané des adultes et le trismus des nouveau-nés.

La maladie est fréquente et grave à Saint-Louis du Sénégal. Il ne faut pas d'ailleurs s'en rapporter, dit Béranger-Féraud, au chiffre des entrées pour tétanos à l'hôpital maritime, car ce mode d'appréciation ne fournirait que 63 tétaniques environ sur plus de 42 000 malades entrés à l'hôpital de Saint-Louis, dans le cours de vingt années : pour arriver à des résultats quelque peu précis, il conviendrait d'établir des statistiques aussi exactes que possible, portant sur la population civile, les indigènes surtout, souvent atteints par le tétanos, et sur le personnel militaire, moins fréquemment frappé. Carbonnel, dans une période de temps assez courte, a vu deux cas de tétanos sur des nouveau-nés, et un cas sur une négresse après une suppression brusque des règles. Je tiens du D<sup>r</sup> Chassaniol, qui a acquis une grande expérience des maladies des indigènes du Sénégal, que les petits noirs du village de Guet'n'dar (1) sont beaucoup plus fréquemment atteints que ceux de l'intérieur : or ce village est constamment exposé aux brises fraîches, aux variations thermiques et se trouve souvent dans les conditions de genèse des maladies à frigore.

A Gorée, c'est-à-dire encore dans une atmosphère maritime, on constate une fréquence analogue. Béranger-Féraud en a observé 8 cas sur la population indigène de cette île (3 500 âmes) dans l'espace des deux années 1871 et 1872. Pour ce médecin, les transitions brusques de température jouent un rôle plus important que la saison, ce qui expliquerait en outre l'apparence épidémique que prend parfois la

(1) En face de Saint-Louis, sur le bord de la mer.

maladie. Les noirs sont atteints beaucoup plus souvent que les Européens, dans une proportion de 3 à 1, mais ce chiffre pourra être modifié par des statistiques plus complètes.

A la Côte d'Or, les trois variétés du tétanos sont fréquentes chez le nègre. Le trismus des nouveau-nés y porte le nom de *maladie des neuf jours*, le nègre ayant la conviction que l'enfant ne court plus de dangers à partir du dixième jour.

Le tétanos traumatique, dit Quintin, est souvent funeste aux nègres du Soudan, malgré le triste privilège dont ils jouissent, comme toutes les races colorées, de subir les lésions traumatiques et chirurgicales les plus graves sans éprouver ces réactions fébriles et douloureuses qui sont si fréquentes dans la race blanche.

Au cap de Bonne-Espérance, le tétanos est fréquent chez les adultes nègres, et le trismus chez les nouveau-nés de la même race.

Les enfants noirs de la Réunion sont souvent atteints, à l'époque de la première dentition, du *mal des mâchoires*, et les adultes de tétanos traumatique.

On a de même l'occasion fréquente d'observer le tétanos traumatique sur les indigènes du littoral de la mer Rouge, Arabes, Éthiopiens, Nègres.

La race hindoue partage avec la race nègre le triste privilège d'être plus sujette au tétanos que toutes les variétés de la race blanche. Le nègre et l'Hindou sont d'ailleurs mal équilibrés au point de vue de l'innervation : le premier, mobile comme l'enfant, geignant à la moindre douleur ; le second, apathique et indolent, sans réaction contre le moindre choc. Faut-il y voir une prédisposition au tétanos ? En fait, dans l'Inde, cette maladie frappe les Hindous beaucoup plus sou-

vent que les Européens ; à Pondichéry, elle décime surtout les enfants des natifs, dit Huillet. Nos collègues Treille et Granger ont observé, le premier trois cas, le second un seul, de tétanos spontané authentique sur des navires transportant des immigrants hindous. L'un de ces cas a rapport à une jeune femme de 22 ans de caste hindoue, bien réglée, n'ayant subi aucun traumatisme, ne portant aucune plaie de la peau, mais ayant séjourné sur le pont au milieu de la nuit, et y ayant subi l'influence du froid humide. Le second est relatif à un Hindou de 27 ans qui s'était couché, pour dormir, à l'embouchure d'une manche à vent, c'est-à-dire en plein courant d'air continu. Le troisième malade, âgé de 23 ans, également indemne de toute blessure, s'était placé presque nu sous la ralingue de la grand'voile goëlette. Le quatrième était dans le même cas. Deux de ces malades ont succombé.

Tous nos collègues signalent la rareté du tétanos chez les Annamites et chez les Européens vivant en Cochinchine (Richaud, Breton). Il paraît en être de même chez les Chinois ; cependant on en constate un certain nombre de cas, tous les ans, à Shang-haï, parmi les indigènes. On ne l'a pas signalé au Japon.

Le tétanos traumatique n'est pas rare en Malaisie, il a été assez fréquemment, dans les îles de la Sonde, la conséquence de blessures de guerre, de piqûres par les rayons épineux de certains poissons, de plaies et d'ulcères, tant chez l'Européen que chez le Malais. Le tétanos des nouveau-nés a été signalé aux Philippines, îles moins torrides que celles qui appartiennent aux autres archipels de la Malaisie.

Aux îles Santa-Cruz (Polynésie), dans l'archipel dont fait partie Vanikoro, où périt Lapeyrouse, un officier et deux marins anglais ont succombé au tétanos trau-

matique consécutif à des blessures de flèches non empoisonnées des naturels (août 1875).

Aux îles Mariannes, on observe fréquemment le trismus des nouveau-nés, mais nous en ignorons encore la raison.

Kermorgant ne fait pas mention du tétanos parmi les maladies des Canaques de la Nouvelle-Calédonie. Il paraîtrait cependant que la maladie n'est pas rare parmi eux, et que les indigènes la redoutent à juste titre (Rey).

En résumé, le tétanos paraît accidentel en Malaisie torride, et il y aurait lieu de s'enquérir avec soin des causes de la fréquence exceptionnelle de la maladie aux Philippines et aux Mariannes.

Le tétanos est au contraire assez fréquent dans la zone torride de l'Amérique.

A Vera-Cruz, on l'attribue au refroidissement quand il est spontané, je parle de celui qui atteint les adultes : le tétanos des nouveau-nés n'y a pas été signalé. A Guayaquil, au contraire, les enfants y sont très sujets et l'on a attribué ce fait, sans preuves, à la ligature mal opérée du cordon ombilical et à l'irritation qui en est la conséquence. Aux Antilles, Saint-Vel invoque l'action du froid humide pour expliquer l'éclosion du tétanos spontané de l'adulte et d'un certain nombre de cas de tétanos des nouveau-nés ; mais, dit-il, le mal des mâchoires peut avoir pour point de départ l'impression du froid humide sur le cordon ; il est alors en quelque sorte traumatique. Les chevaux, dit encore Saint-Vel, sont parfois pris du tétanos spontané, à la Martinique, lorsqu'ils sont exposés au vent frais, alors qu'ils sont en sueur. Le tétanos traumatique est commun aux Antilles, particulièrement à la suite des plaies des membres inférieurs. —

A la Guyane, Laure attribuait le *trismus neo-natorum* à l'impression du froid humide sur le cordon. Dubergé s'est rangé à cette opinion, il n'a observé aucun cas de tétanos sur des enfants dont il a protégé la région ombilicale pendant dix jours avec un pansement ouaté.

A Rio de Janeiro, le tétanos des nouveau-nés porte, comme à la Plata, le nom de *mal de sept jours*. Il enlève certainement, dit Bourel-Roncière, le quart des jeunes enfants. Sa cause la plus habituelle est l'application par les commères de substances irritantes sur le cordon. « Le tétanos se manifeste habituellement du deuxième au septième jour qui suit la naissance, quelquefois du troisième au quatrième, et tue presque toujours les malades dans les vingt-quatre heures qui suivent son apparition : rarement ils persistent quarante-huit heures, plus rarement encore trois jours. » (B. Roncière.) D'après ce même collègue, le tétanos spontané et traumatique est fréquent à Rio de Janeiro : sa plus grande mortalité, d'après les statistiques locales, coïnciderait avec les âges de 15 à 25 ans, puis de 25 à 40.

En résumé, le tétanos spontané paraît dû à l'action exclusive du refroidissement, quelle que soit la latitude, et le tétanos traumatique, qui dans certains cas peut ne relever que du traumatisme seul, se combine parfois avec l'action du froid humide pour provoquer l'explosion de l'attaque tétanique. Les plaies vulgaires, l'état de la surface utérine pendant les règles, la plaie utérine de l'accouchement, celle du cordon ombilical, peuvent être toutes suivies de tétanos et se combiner ou non avec le froid humide. Le mode d'innervation physiologique propre aux races nègre et hindoue constituent des prédispositions au tétanos.

4. Le traitement du tétanos exotique a passé par les

mêmes phases que celui de la même maladie en Europe, et nos collègues, n'ayant jamais trouvé dans les médications empiriques des indigènes un ensemble de moyens réellement efficaces, ont eu recours aux traitements divers qui se sont succédé en France dans la thérapeutique du tétanos : sudation par les bains chauds et l'ammoniaque en potion, tartre stibié à dose hyposthénisante, extrait d'opium et de belladone à dose élevée, bains et douches d'eau froide, émissions sanguines, sulfate de quinine, éther et chloroforme en inhalations prolongées, alcool à haute dose, curare, fève de Calabar et ésérine, chloral, etc. Partout on a enregistré quelques succès, et surtout des revers. Mac-Auliffe, à la Réunion, a obtenu trois guérisons en employant l'ammoniaque en potions de 4 grammes renouvelées plusieurs fois en vingt-quatre heures. Béranger-Féraud se loue de l'emploi de l'extrait d'opium combiné avec la sudation, au Sénégal, mais il fait observer qu'à certains moments toutes les médications échouent. Treille a guéri un Hindou immigrant en le plongeant dans l'ivresse alcoolique. Le chloral à la dose de 7 grammes le premier jour, de 6 grammes le deuxième, et ainsi de suite, par doses décroissantes, comme l'intensité des symptômes tétaniques, a fourni à F. Roux, à Chandernagor, un succès positif sur une native âgée de 50 ans, atteinte de tétanos traumatique.

### § 23. — Maladie du sommeil.

SYN. : Hypnosie, somnolence, hypnose ; — somnolenza (ital.) ; — sleepingdrousy (angl.) ; — Schlafsucht der Neger (all.) ; — n'tonzi, babangolo, m'bazo'-nicto (Congo) ; — mal de Gorée ; — nélavane (Wolofs) ; — dádane (Serères).

A consulter :

CLARK. — *London Gaz. med.*, 1840, mois de septembre, p. 970.

- CLARK. — *Edinburgh monthly Journal of medical sciences*, 1842.
- DANGAIX. — *Moniteur des sciences médicales et pharmaceutiques*, 1861, et *Moniteur des hôpitaux*, 1861, p. 100.
- NICOLAS (A.). — *De la maladie du sommeil* (*Gaz. hebdomadaire*, 1861, p. 670).
- DECHAMBRE. — *Note sur la maladie du sommeil d'après le travail de Dangaix* (*Gaz. hebdomadaire*, 1861, p. 572).
- BOUDIN. — *Annales d'hygiène publique*, 1862, 2<sup>e</sup> série, t. XVII, p. 69.
- HIRSCH. — *Handbuch der hist. geog. path.*, t. II, p. 658, 1862.
- GRIFFON DU BELLAY. — *Maladie du sommeil au Gabon* (*Arch. de méd.*, 1864, 1<sup>er</sup> semestre, p. 73).
- GAIGNERON LA GUILLOTIÈRE. — *Rapport médical* (1864) cité dans *Dutroulau*, p. 159, 2<sup>e</sup> édition.
- CHASSANIOU. — *Contributions à la pathologie de la race nègre au Sénégal* (*Arch. de méd. nav.*, 1865, 1<sup>er</sup> semestre).
- DUTROULAU. — *Maladies des Européens dans les pays chauds*, 2<sup>e</sup> édition, 1868, p. 159.
- SANTELLI. — *Observation d'un cas de maladie du sommeil (au Gabon)* (*Arch. de méd. nav.*, 1868, 1<sup>er</sup> semestre, p. 311).
- GUÉRIN. — *De la maladie du sommeil*. Thèse, Paris, 1869.
- LE ROY DE MERICOURT. — *Maladie du sommeil* (*Dict. encycl. des sciences méd.*, 1871).
- ROCHARD (J.). — *Étude synthétique sur les maladies endémiques* (*Arch. de méd. nav.*, 1871, 1<sup>er</sup> semestre, p. 355).
- REY. — Article *Géographie médicale* (*Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1872, p. 116 et 121).
- CORRE. — *Recherches sur la maladie du sommeil* (*Arch. de méd. nav.*, 1877, 1<sup>er</sup> semestre, deux articles).
- MAHÉ. — *Programme pour l'étude des maladies exotiques* (*Arch. de méd. nav.*, 1876-1879 et tirage à part, 1880).

#### 1. La maladie du sommeil a été observée :

1<sup>o</sup> En Sénégambie. Elle est commune, dit le docteur Corre, « dans le bas Rio-Nunez, dans la Cazamance (Hamon, Sènès), dans la Gambie, dans le Saloum et dans le Sine, notamment à M'Bissel, dans le cercle de Rufisque (Guillaud). Je manque de renseignements pour le Baol, le Cayor et le Oualo; les observations recueillies à Gorée sont toutes relatives à des malades venant du sud. » Les médecins des possessions anglaises l'ont signalée depuis 1840 (Clark), mais ces observations sont relatives à des noirs de l'intérieur.



2° Sur le littoral de la Côte d'Or. D'après Clark, il faudrait en accuser tantôt l'usage du haschich, tantôt l'action d'une menstruation irrégulière ou nulle chez les jeunes filles.

3° Sur le littoral du golfe de Bénin, du golfe de Biafra, au Gabon, dans le Congo, à Saint-Paul de Loanda.

4° Aux Antilles françaises. Dans notre colonie de la Martinique, elle n'a frappé que deux noirs provenant de la côte occidentale d'Afrique et ayant au plus cinq à huit ans de séjour aux Antilles (Guérin).

La maladie reste donc en réalité africaine.

2. L'étude des causes est à peine ébauchée.— La maladie atteint presque exclusivement les noirs africains, et c'est par exception que Chassaniol en a signalé un cas à Gorée, sur un mulâtre de Saint-Louis, en 1859. Corre n'ose pas affirmer que la mauresse Aïssata, qu'il n'a pu suffisamment observer, fut atteinte de maladie du sommeil; le P. L..., cité par Corre, a cru retrouver les symptômes de cette maladie sur un Européen mort à la côte occidentale d'Afrique, mais sans pouvoir rien affirmer. Les races noires qui sont particulièrement sujettes à l'affection sont les Saracolais, les Foulahs, les Serères du Sine et du Saloum, les Wolofs de Gorée et de Saint-Louis (Corre), les Kroomen du Gabon (G. du Bellay, Santelli).

La maladie peut atteindre tous les âges; c'est toutefois pendant l'adolescence qu'elle est incontestablement le plus fréquente. Guérin donne les âges de 12 à 18 ans pour la Martinique, comme étant ceux auxquels se rapporte la majorité des cas. Les deux sexes sont également atteints (Corre). La maladie paraît un peu plus fréquente chez les femmes (Gaigneron). On a accusé, sans preuves, la disette des populations atteintes de la maladie et l'alimentation insuffisante à

bord des navires chargés d'immigrants. Ces hypothèses sont passibles de bien des objections. Sur 1,207 immigrants du Congo aux Antilles, Nicolas n'a observé que 5 cas de maladie du sommeil. Peut-on supposer que l'alimentation insuffisante agissant sur le personnel de tout un convoi n'ait engendré la maladie que cinq fois? Guérin, d'ailleurs, l'a observée à la Martinique sur des noirs dont le régime était irréprochable, et Corre à Saint-Louis sur des tirailleurs sénégalais nègres, dont l'alimentation ne laissait rien à désirer.

Guérin a invoqué, au nom des faits qu'il a observés, l'influence des passions tristes. Les conditions sociales misérables dans lesquelles vivent certaines castes de nègres de la côte d'Afrique permettent, en effet, de supposer que la tristesse est peut-être un facteur de la maladie, mais pourquoi cette dernière serait-elle exclusive à la race nègre? L'affection n'a-t-elle pas d'ailleurs été observée par Corre sur des enfants gais et espiègles?

Dans des observations prises à la côte d'Afrique, Corre a rencontré fréquemment la scrofule chez des malades hypnosiques, et il a été conduit à penser que la somnolence pouvait être une manifestation de cette diathèse. Il a depuis renoncé à cette opinion, à cause de la spécialité des symptômes de la maladie du sommeil; ajoutons que si cette dernière était une manifestation de la scrofule, on l'observerait probablement en Europe, au moins sous une forme analogue, et chez d'autres peuplades nègres et mongoles.

L'hérédité est probable, car on a rencontré la maladie dans toute une série d'ascendants et chez des nouveau-nés, issus de somnolents (Corre).

La transmissibilité est beaucoup plus douteuse, car les mêmes influences peuvent agir sur un groupe d'indi-

vidus, sans qu'on puisse mettre les cas observés sur le compte de la transmission.

3. La somnolence est une maladie à marche lente et continue qui évolue dans l'espace de plusieurs mois, quelquefois d'une ou de deux années. On peut la diviser en deux périodes : période d'état, période d'aggravation, lesquelles sont précédées souvent, pendant plusieurs mois, de prodromes qui ont, sauf l'intensité, les mêmes caractères que ceux qui constituent la maladie confirmée ; parmi ces signes prodromiques, dominant l'hébétéude et l'affaiblissement musculaire. Les deux périodes d'état et d'aggravation sont souvent traversées, soit par des améliorations dont profitent les chefs nègres pour vendre les esclaves malades (Gaigneron), soit par des exacerbations qui précipitent la marche de l'affection.

1° *Période d'état*. — Face hébétée, saillie des yeux avec chute de la paupière supérieure, de telle sorte que les malades, sollicités de fixer un objet, rejettent la tête en arrière ; marche titubante, irrégulière, tendance aux chutes en avant, lutttes musculaires pour se maintenir dans la station debout, sentiment de faiblesse générale ; sommeil ou somnolence, mutisme, dureté de l'ouïe, difficulté du réveil par l'excitation cutanée ou l'interrogation, intelligence conservée et réponses précises dans certains cas, abolie ou affaiblie dans d'autres. Céphalalgie précipitale ou simple pesanteur de tête, pouls le plus souvent régulier, quelquefois arythmique, la pulsation manquant une fois sur cinq, fréquent ou rare suivant les cas, température variable, hypernormale ou sous-normale parfois : quand la température s'élève, le pouls augmente de fréquence (Corre). Appétit inégal ; on a noté tantôt la diarrhée, tantôt la constipation, le plus souvent les selles normales ; au

total, le tube digestif paraît affecté dans ses fonctions seulement et après un certain temps de durée de la maladie : quand la dysenterie survient, elle constitue un accident et rien de plus. — Pas de troubles de la respiration. — Les urines n'ont pas paru altérées dans leur composition, on n'y a pas noté la présence de l'albumine ; leur composition exigerait d'ailleurs de nouvelles recherches. — Dans la période d'état, le sommeil ou la somnolence ne sont pas rigoureusement constants. Quelques malades ne dorment pas, mais sont profondément indifférents à tout ce qui se passe autour d'eux. Corre a remarqué, à la côte d'Afrique, que beaucoup d'entre eux affectionnaient le décubitus en plein soleil, sans se soucier de la chaleur ou de la piqure des insectes.

2° *Période d'aggravation.* — Sommeil et somnolence par accès plus longs et plus profonds. Fourmillements, anesthésies, perte du sens génital, convulsions choréiques ; contractures siégeant surtout dans les muscles sterno-mastoïdiens et les fléchisseurs des membres (Corre) ; parésies limitées à un côté du corps, à un membre ; paraplégie, urines et selles involontaires ; signes d'ataxie locomotrice dans un cas observé par Corre et Friocourt ; état de l'intelligence variable : elle est en général intacte, sauf la perte de la mémoire. — Souvent abaissement de la calorification, pouls fréquent, peau froide (les malades recherchent le soleil). — La peau du nègre perd le velouté normal qu'elle doit à la vascularisation superficielle (Corre). — Rien à noter du côté des fonctions digestives et respiratoires. — La mort survient doucement le plus souvent, quelquefois avec des convulsions. Le pronostic est des plus sévères, car la mort est la terminaison commune.

4. On n'a signalé jusqu'à ce jour que les lésions

macroscopiques de la maladie du sommeil, l'histologie pathologique de cette affection est toute à faire. Si donc on peut supposer, comme nous allons le voir, que la maladie du sommeil est une méningite cérébro-spinale à marche chronique, il faut attendre des recherches plus précises avant de se permettre de formuler une opinion définitive. Clarke en 1840 (Sierra-Leone) a signalé des lésions qui lui ont paru être liées à la méningite cérébrale et, dans un cas, une hémorrhagie à la surface de la moelle cervicale.

Dangaix (1861, Gabon) a noté dans un cas l'issue d'un flot de liquide renfermant quelques flocons albumineux, à l'ouverture du crâne; l'injection des méninges crâniennes, des arborisations de la pie-mère cérébrale, la congestion des veines de Galien avec coagula, l'hypérémie, le ramollissement du tissu du cerveau; dans une seconde autopsie, le même médecin a signalé du piqueté dans le cerveau, le cervelet et la moelle cervicale.

Gaigneron et Lherminier (1864, Guadeloupe) ont parfaitement constaté à la Guadeloupe « une inflammation des méninges, de la protubérance annulaire, des couches optiques, du cervelet, avec ramollissement rouge de la pulpe nerveuse. La quantité du liquide céphalo-rachidien nous a paru augmentée. La moelle et tous les autres organes, examinés avec soin, ne nous ont rien présenté de saillant. »

Griffon du Bellay (1863, au Gabon) a noté un ramollissement notable de la protubérance annulaire; la substance cérébrale était légèrement piquetée de rouge, les méninges injectées, les ventricules sains. Notre collègue, tout en craignant que la chaleur atmosphérique soit pour quelque chose dans l'état de la substance cérébrale, n'a pu s'empêcher de considé-

rer la maladie comme une encéphalite modifiée par la race et le climat.

Guérin (1869, Martinique) a rapporté dans sa thèse inaugurale trente-deux observations. Sont-elles toutes relatives à des cas d'hypnosie? Il est permis d'en douter, et, comme l'a fait remarquer le professeur Mahé, plusieurs d'entre elles paraissent relatives à des maladies étrangères à celle qui nous occupe. Il en est néanmoins un certain nombre d'authentiques, et, dans celles-ci, les lésions dominantes étaient la plus grande abondance du liquide céphalo-rachidien et la dilatation des veines méningées dans trois cas; de l'œdème arachnoïdien au niveau de la surface basilaire, chez un sujet. En outre, en général, les sinus de la dure-mère étaient dilatés, gorgés de sang, les vaisseaux de la pie-mère cérébrale rampant à la surface du cerveau étaient variqueux et augmentés de volume. Le tissu de l'encéphale a paru toujours normal : dans un cas seulement, Guérin a constaté son induration en même temps que la dilatation des vaisseaux des méninges. Notre collègue conclut à la congestion passive de l'encéphale.

L'autopsie pratiquée à l'hôpital de Saint-Louis (Sénégal); sur un malade mort dans le service du Dr Friocourt, a permis de constater les lésions suivantes : sinus cérébraux gorgés de sang noir, injection des vaisseaux des méninges, piqueté rougeâtre de la substance cérébrale, plus considérable dans les couches corticales que dans les parties profondes, consistance du cerveau normale, un peu de sérosité trouble dans les ventricules, et, dans quelques points, épaissement notable de la membrane ventriculaire. Toutes ces lésions étaient plus marquées à droite qu'à gauche. Le corps strié du côté droit était très ramolli

et se réduisait facilement en bouillie, les vaisseaux capillaires qui le parcouraient étaient très injectés, et il y avait un peu de ramollissement des couches optiques. — Dans une seconde autopsie, Friocourt et Corre n'ont pas constaté de lésions caractéristiques; le cerveau et ses membranes étaient plutôt anémiés qu'hypérémiés, et on ne constatait aucune lésion apparente du tissu de l'encéphale (1).

Le D<sup>r</sup> Chassaniol, dans une autopsie pratiquée sur un mulâtre de Saint-Louis, a trouvé le cerveau anémié, blanc, en consistance de pâte de guimauve, comme élastique; la distinction des deux substances était des plus difficiles, les couches corticales ayant perdu leur coloration normale (2).

Ces divers résultats nécropsiques sont quelque peu contradictoires et ne permettent pas de conclure. Les lésions méningiennes congestives ou subinflammatoires dominant incontestablement, mais on ne les a pas toujours constatées. La tuberculose méningée discrète a-t-elle passé inaperçue? cela n'est guère possible, mais il est permis de se le demander. Y a-t-il sclérose cérébrale, comme le suppose actuellement le D<sup>r</sup> Corre? Est-ce plutôt un ramollissement blanc, comme tend à le penser le D<sup>r</sup> Chassaniol? Le microscope seul répondra à ces questions.

5. La prophylaxie et le traitement de la maladie du sommeil ne seront jamais établis tant qu'on n'aura pas fixé d'une manière plus exacte l'étiologie de l'affection. C'est une maladie de misère très vraisemblablement, mais cette donnée générale ne suffit pas, il s'en faut.

(1) Corre, *Arch. de méd. nav.*, 1877.

(2) Communication orale.

On s'en est donc tenu à la médecine des symptômes, absolument insuffisante d'ailleurs. Le traitement indigène, au Sénégal, consiste à isoler le malade et à lui administrer des purgatifs. Ces médicaments ont été prescrits par les médecins de la marine, ainsi que le sulfate de quinine, le café, la noix de Kola, le bromure et l'iodure de potassium, le calomel à dose réfractée, la pommade mercurielle en frictions jusqu'à salivation, mais toujours sans succès. Les vésicatoires sur le cuir chevelu, à la nuque, aux membres inférieurs, les cautères et les moxas dans les mêmes régions, les affusions froides sur la tête, les frictions stimulantes, le séton à la nuque, la faradisation cutanée, n'ont déterminé aucune amélioration dans la marche de cette singulière maladie.

#### § 24. — Maladies de l'appareil de la vision.

Je m'occuperai successivement :

1° *De l'héméralopie;*

2° *De la conjonctivite catarrhale endémo-épidémique;*

3° *De l'amaurose polaire.*

Le dordeuil de Pondichéry et l'ophtalmie brésilienne ne peuvent figurer dans ce cadre. Le premier est une blépharo-conjonctivite muco-purulente, transmissible, absolument semblable, au point de vue des symptômes, à la conjonctivite catarrhale endémo-épidémique, mais il a pour cause les agressions de petites mouches d'hivernage : j'en parlerai donc à propos des animaux nuisibles à l'homme. Quant à l'ophtalmie brésilienne, ce n'est pas une ophtalmie, mais bien un résultat de l'inanition ; elle consiste dans l'ulcération et la perforation de la cornée survenues chez des faméliques, au Brésil, et analogue aux lésions



cornéennes que détermine l'inanition chez les animaux. Elle n'a donc rien de spécial (1).

## I. — Héméralopie.

SYN. : Cécité nocturne, anyctalopie (Gubler), amaurose crépusculaire, torpeur rétinienne.

A consulter :

PAYEN (CH.-V.). — *Dissertation sur l'héméralopie ou cécité nocturne*. Thèse, Paris, 1816.

OBIT (J.-E.). — *De l'héméralopie endémique observée parmi les équipages des navires en station aux Antilles*. Thèse, Montpellier, 1829.

FLEURY (J.). — *Rapport au Conseil de santé du port de Brest sur l'héméralopie, maladie commune sous les tropiques* (*Annales maritimes et coloniales*, 1839, t. LXX, p. 1306; et *Annales d'oculistique*, 1839, t. II, p. 197 et *Gaz. méd. de Paris*, 1840, p. 50).

GOUTTEBESSIS (E.). — *Considérations et observations sur l'héméralopie*. Thèse, Montpellier, 1845.

GUÉPRATTE. — *Héméralopie des pays chauds, observations recueillies à bord de la frégate l'Armide, mission de Madagascar*, 1846 (*Gaz. méd. de Montpellier*, 15 avril 1847 et *Annales de thérap. méd.-chirurg. et de toxicologie de Rognetta*, mai 1847).

DUTROULAU. — *Étude sur les maladies maritimes. Héméralopie* (*Gaz. méd.*, n° 33, 1850).

COQUEREL. — *De la cécité nocturne*. Thèse, Paris, 1849.

LE FRAPER (H.). — *Réflexions et observations sur l'héméralopie observée dans les pays chauds, à bord des bâtiments*. Thèse, Montpellier, 1850.

AUDOUIT (E.). — *De l'héméralopie*. Thèse, Paris, 1855.

GUÉRIN-MENEVILLE. — *Héméralopie à bord des bâtiments*. Thèse, Paris, 1856.

OLLIVIER (D.-J.-C.). — *Études pratiques sur l'héméralopie*. Thèse, Montpellier, 1857.

QUÉMAR (Ch.-S.-S.). — *Considérations sur l'héméralopie. Extrait d'un rapport de campagne dans l'océan Pacifique, en 1854, 1855, 1856* (*Comptes rendus des séances et mémoires de la Soc. de Biologie*, 1856, 2<sup>e</sup> série, t. III, et *Gaz. méd. de Paris*, 1857, p. 183).

QUÉMAR (Ch.-E.-S.). — *Scorbut et héméralopie scorbutique*. Thèse, Montpellier, 1858.

(1) Bourel-Roncière, *Arch. de méd. nav.*, 1872, 2<sup>e</sup> semestre, p. 42.

- OUVRARD. — *Quelques remarques sur l'héméralopie observée à bord du Lavoisier pendant une campagne en Océanie*. Thèse, Paris, 1858.
- NÉBOUX (A.-S.). — *Note sur une épidémie d'héméralopie* (Bull. de thérapeutique. 1858, t. LV, p. 416).
- LESTRILLE (J.). — *Note sur l'héméralopie* (Gaz. des hôpitaux, 1857, n° 24).
- BAIZEAU. — *De l'héméralopie épidémique*. Paris, 1861.
- LAGARDE. — *Rapport sur le service médical de la frégate la Vengeance* (Arch. de méd. nav., 1864, 1<sup>er</sup> semestre, p. 179).
- RIVIÈRE (P.). — *Étude sur l'héméralopie observée à bord de la Cordelière pendant une campagne dans la mer des Indes* (1858-1861). Thèse, Montpellier, 1864, analysée dans Arch. de méd. nav., 1865, par Brassac.
- SAUREL. — *Traité de chirurgie nav.* Paris, 1861.
- PIRIOU. — *Considérations sur l'héméralopie et le scorbut* (Arch. de méd. nav., 1865, 2<sup>e</sup> semestre, p. 403).
- NOZERAN (A.). — *De l'héméralopie des pays chauds*. Thèse, Montpellier, 1865.
- MARTIALIS (M.). — *De l'héméralopie* (Arch. de méd. nav., 1868, 1<sup>er</sup> semestre, p. 38).
- GALEZOWSKI. — *De l'héméralopie endémique et de son traitement par l'ésérine* (Gaz. des Hôpitaux, 1869).
- CHAUSSENET (M.). — *De l'héméralopie aiguë*. Thèse, Montpellier, 1870.
- ABADIE (Ch.). — *Héméralopie* (Dict. de méd. et de chir. pratiques, 1873).
- LAVERAN (A.). — *Maladies et épidémies des armées*. 1875, p. 515.
- PROUST (A.). — *Hygiène publique et privée*. 1877, p. 236.
- CAMUSET. — *Manuel d'ophtalmologie*. Paris, 1877.
- MADON. — *Souvenirs médicaux de deux campagnes de circumnavigation*. Thèse, Montpellier, 1877.
- FONSSAGRIVES (J.-B.). — *Traité d'hygiène navale*. Paris, 1877, 2<sup>e</sup> édition.
- MAHÉ. — *Programme de séméiotique pour les maladies exotiques* (Arch. de méd. nav., 1875-1879, et J.-B. Baillière, 1 vol., 1880, p. 410).
- COMME. — *Quelques considérations sur l'héméralopie épidémique*. Thèse, Paris, 1879.
- DUBOIS. — *Considérations sur l'héméralopie*. Thèse, Paris, 1879.
- COLIN (L.). — *Traité des maladies épidémiques*. Paris, 1879, p. 736.

I. L'héméralopie apparaît sous toutes les latitudes : ce n'est donc pas, à proprement parler, une maladie exotique ; toutefois sa fréquence, dans les campagnes

maritimes prolongées, loin de nos climats, justifie sa place dans ce livre.

L'héméralopie a été observée dans deux conditions d'origine bien différentes.

Un premier groupé d'anycталopies peut, en effet, être constitué par celles qui ont été constatées :

1° Dans les voyages polaires, dans les excursions dans les montagnes couvertes de neige, parmi les corps de troupes traversant les Alpes, dans les garnisons placées en face des altitudes neigeuses ;

2° Sous l'influence de l'intensité des rayons solaires : marche des troupes sous le soleil (Lyon, 1819) ; marche des soldats anglais, dans les sables, près d'Aden (1865) ; séjour dans les villes à maisons blanches et brillantes ; travaux au soleil, etc. ;

3° Sous l'influence de la fatigue oculaire : chasseurs à l'affût pendant plusieurs heures (Oran, 1854) (1) ; sentinelles veillant pendant la nuit ; soldats de service aux tranchées ; timoniers de navires.

Il est fâcheux que, dans toutes ces circonstances, on n'ait pas nettement établi la part qu'a pu prendre l'organisme à la genèse de l'héméralopie. Il est vraisemblable que les explorateurs polaires, les soldats, les marins atteints étaient tous plus ou moins débilités, dans nombre de cas.

Les héméralopies du second groupe, à évolution plus lente, ont été constatées dans des circonstances beaucoup plus nombreuses :

1° Au sein de populations rurales pauvres (Russie, Podolie, Seine-et-Oise, Gers) ;

2° Chez des cultivateurs levés de grand matin, et exposés au froid et à l'humidité pendant plusieurs heures et plusieurs jours ;

(1) Colin, *Traité des mal. épid.*, p. 739.

3° Dans des communautés religieuses, des couvents, des maisons de bienfaisance, des orphelinats, des écoles, des pensionnats, en coïncidence surtout avec des conditions de confinement, d'encombrement, d'alimentation insuffisante;

4° Pendant le jeûne des carêmes en Pologne (A. Laveran);

5° Chez des mendiants à Cadix (Jobit);

6° Dans les pays où règne la pellagre, c'est-à-dire l'alimentation insuffisante ou viciée;

7° Sous l'influence de maladies aiguës ou chroniques débilitantes et de la grossesse (Gubler);

8° Parmi les prisonniers de guerre, dénués de tout;

9° Dans des prisons civiles; /

10° Parmi les soldats de toutes les nations, en garnison et en campagne. En France, les garnisons de l'Est sont plus particulièrement atteintes; c'est ainsi qu'on a observé, à différentes reprises, des épidémies à Strasbourg, Schlestadt, Colmar, Neuf-Brisach, Metz, Toul, Verdun, Lyon, Briançon, etc., et beaucoup plus rarement à Lille, Paris, Mantes, la Rochelle, Belle-Ile. Les garnisons peuvent être frappées en toute saison, mais elles le sont surtout au printemps et à l'automne, les épidémies de printemps étant les plus communes et les plus intenses. Nos collègues de l'armée ont fait justement observer, d'une part, que les garnisons de l'Est sont plus nombreuses que celles de l'Ouest et du Midi de la France, et, d'autre part, que les hivers humides et froids y sont plus rigoureux et les étés plus chauds, double cause de débilitation de l'organisme. — Pendant les campagnes de guerre, les fatigues et le mauvais régime ont beaucoup plus souvent coïncidé avec le développement de l'hé-

méralopie que les causes d'origine lumineuse, dont nous avons parlé plus haut ;

11° Parmi les équipages des navires en campagne dans les zones chaude et torride, particulièrement dans l'océan Pacifique, en Océanie, dans la mer des Indes, les mers de Chine et du Japon, la mer des Antilles, le golfe du Mexique. Dans toutes ces circonstances, les faits observés par nos collègues autorisent aussi à reconnaître deux causes à l'héméralopie, l'une d'origine optique, l'autre d'origine organique. Dans de rares circonstances, la première agit seule, et détermine l'héméralopie brusque ; le plus souvent, c'est l'héméralopie à évolution lente que l'on observe, et celle-ci se compose de deux facteurs : l'affaiblissement organique, d'une part, résultant de la fatigue de la campagne et de l'alimentation vicieuse, les influences optiques de l'autre. Le premier prépare le terrain pour l'éclosion de l'héméralopie ; les secondes, qui sont multiples et qui comprennent des modes variés (séjour dans les pays à brume fatiguant la vision, réverbération du soleil sur la mer, sur les murailles blanches du navire, sur les surfaces métalliques brillantes du pont, vision à longue distance, etc.) ; les secondes, dis-je, déterminent la maladie. J'estime que c'est pour avoir méconnu cette double cause de l'héméralopie à évolution lente que nos collègues se sont divisés en deux camps, et l'étiologie en deux doctrines exclusives. Entrons dans quelques détails.

1. *L'héméralopie tient à l'influence d'une lumière trop vive, d'où l'excitation trop intense de la surface rétinienne, pendant un temps plus ou moins long, d'où la torpeur consécutive de cette membrane, quand l'éclairage naturel ou artificiel devient insuffisant* (Fleury, Audouit, Fonssagrives, Ollivier, Chaussonnet, Piriou). — Il est certain

que l'influence dont nous parlons agit pour sa part, mais l'appliquer à la généralité des épidémies nous paraît impossible. Piriou a publié quelques faits qu'il a crus favorables à cette doctrine : les voici dans leur intégrité.

« Au mois de février 1864, le *Colbert* n'avait pas d'héméralopes. Après deux journées de travail, en plein soleil, sur l'île de Sacrificios (1), pour embarquer du charbon, une douzaine d'hommes de l'équipage ont été atteints d'héméralopie.

« Pendant ses longs séjours sur la rade du Callao (Pérou) en 1860, 1861 et 1862, le vaisseau le *Duguay-Trouin*, sur lequel j'étais embarqué, avait beaucoup d'héméralopes. Là, une brume épaisse règne jusqu'à midi, et souvent jusqu'au soir. L'œil y est donc, en général, soumis à une lumière diffuse très intense et extrêmement fatigante. Deux ou trois jours après, ayant quitté Callao pour aller à Valparaiso, nous avions ordinairement un ciel couvert et des pluies pendant quelques jours. En même temps, nos héméralopes guérissaient, et aucun nouveau malade ne se présentait à la visite, comme atteint d'héméralopie.

« Quand des héméralopes ont passé une grande partie de la journée sous l'influence d'une vive lumière, leur cécité nocturne augmente. En outre, elle se montre plus tôt le soir, et cesse plus tard le matin. J'ai déjà dit que la guérison de l'héméralopie se maintenait tant que les malades, exemptés de service, conservaient un bandeau sur les yeux, mais qu'elle reparaisait au bout de deux ou trois jours, et même moins d'une journée, dès que le bandeau était enlevé.

« Le raisonnement et l'expérience démontrent que

(1). Rade de Vera-Cruz.

l'intensité minimum de la lumière nécessaire à la vision est moindre le matin que le soir, phénomène en rapport avec la cause essentiellement cosmique de l'héméralopie. »

Il est indispensable de compléter ces faits par les considérations suivantes. Les malades du *Colbert*, comme nous l'apprend notre collègue Piriou, sont devenus scorbutiques pour la plupart, après avoir été héméralopes. Sans donc nier les influences optiques dans les cas rapportés par Piriou pour le *Colbert*, peut-on ne pas admettre que les organismes étaient au préalable débilités, et que cette dernière cause a préparé l'organisme au développement de l'héméralopie d'abord, puis du scorbut, de même que, dans d'autres circonstances, c'est le scorbut qui entre en scène le premier?

— Quant aux malades du *Duguay-Trouin*, ils étaient en cours de campagne et supportaient des fatigues de tout genre : n'est-ce pas le même cas ? — Le troisième argument ne vise en rien les causes ; le phénomène observé est le fait de l'héméralopie établie, il démontre la part que prennent les influences lumineuses dans la genèse et la marche de la maladie, mais n'exclut en aucune façon les influences débilitantes, qui n'en existent pas moins. — Quant au quatrième argument, il n'indique pas autre chose que l'influence du repos nocturne de la surface rétinienne, et l'augmentation de l'acuité visuelle au matin ; il rentre dans le cas du fait précédent, quand il vise l'étiologie.

Comme a objecté à l'influence de la lumière trop vive « qu'elle se produit par des signes qui sont tout l'opposé de ce que l'on observe dans l'héméralopie ; le plus habituellement, en effet, l'éclat du soleil détermine une hyperémie active ou artérielle, dans laquelle il existe une hyperesthésie, et très rarement une

anesthésie perceptive de la rétine. » L'objection est sérieuse, et les faits dont parle Comme sont fréquents à bord des navires, mais la même cause peut produire des effets absolument opposés sur les organes et les appareils suivant les circonstances. Nier les cas d'héméralopie de source exclusivement optique, c'est s'exposer à des contradictions basées sur des faits bien observés. V. de Rochas en a traité plusieurs cas très positifs, qu'il cite tout au long dans son rapport de campagne du *Styx* en Océanie, de 1856 à 1860 (1). Aussi pose-t-il les conclusions suivantes : « Je me suis attaché à étudier avec soin quelles pouvaient être les causes d'une affection qui frappe si fréquemment les gens de mer, et sans prétendre infirmer en rien les autres causes signalées par les auteurs et par mes collègues, je crois pouvoir avancer que, chez les *héméralopes du Styx*, l'éclat de la lumière solaire rendue plus compromettante pour l'œil par sa réflexion sur le pont parfaitement blanc et sur la surface de la mer, la transition brusque du jour à la nuit par l'absence presque complète de crépuscule, d'autant plus sensible que le jour était plus brillamment éclairé, sont les causes principales, sinon uniques, de la cécité nocturne. Il est vrai que ce n'est pas seulement la lumière, mais aussi le calorique qui frappe le globe oculaire par émission directe et surtout par réflexion ; cet élément a peut-être aussi sa part d'action..... La part de la température atmosphérique, de l'humidité, des phases lunaires, du régime, de l'état de maladie ou de débilité, du tempérament m'a paru nulle. En effet, les cas se sont déclarés et guéris dans les deux saisons de l'année, à tous les âges de la lune, sans change-

(1) Collection de Brest.



ment simultanément dans le régime et le travail, à la mer et au mouillage, chez des sujets de tempéraments divers, tous bien portants et, excepté deux, de constitution robuste. » Concluons : l'action de la lumière ne peut pas être mise en doute : cet agent produit quelquefois l'héméralopie brusque, il produit en outre l'héméralopie d'autant plus facilement que l'organisme est débilité au préalable.

2° *L'héméralopie tient exclusivement aux causes débilitantes de l'organisme* (Le Frapper, Dutroulau, Comme).

Les faits relatés dans un grand nombre de thèses de nos collègues, et particulièrement dans celle du D<sup>r</sup> Comme, tendraient à le démontrer. L'héméralopie et le scorbut ont coïncidé, sur la frégate *la Belle-Poule* (Coquerel et Grimal), sur *la Colombie* (Coale, 1838), sur *le Raritan* (Foltz, 1846), sur *la Reine-Blanche* (Le Frapper, 1844-43), sur *l'Alceste* (Quémar, 1836), sur *la Sérieuse* (Golfier). Comme dit que sur *le Limier* (1876-78) l'apparition du scorbut était imminente, mais qu'elle a été prévenue par l'arrivée opportune des vivres frais. Les partisans de l'action exclusive de la lumière dans la genèse de l'héméralopie ont fourni, eux-mêmes, des preuves de l'influence des causes débilitantes. Le D<sup>r</sup> Ollivier nous apprend que les cas d'héméralopie qu'il a observés sont survenus dans une traversée du Callao à San Francisco, l'équipage faisant usage de vivres avariés; nous avons cité plus haut la coïncidence de l'héméralopie et du scorbut à bord du *Colbert*, il en a été de même sur *la Cordelière* et sur *la Cornélie*. Les personnes enfin que l'héméralopie atteint de préférence à terre ont subi des privations, des fatigues, ont accompli des jeûnes, etc.

Nous ne pensons pas cependant que l'affaiblissement, de l'organisme produit par les mauvaises condition

hygiéniques de toute nature suffise pour produire l'héméralopie. A terre il nous semble qu'elle serait beaucoup plus fréquente qu'elle ne l'est. A-t-on d'ailleurs recherché dans les épidémies des casernes, des couvents, des pensionnats, si certaines conditions de luminosité atmosphérique ne pouvaient pas être invoquées? A bord, il nous paraît indispensable d'ajouter à l'influence incontestablement capitale de la débilitation organique une atteinte portée à la fonction visuelle, atteinte qui nous paraît résider dans la fatigue oculaire, la radiation solaire, les réflexions lumineuses des surfaces blanches, etc. « Nous ne comprendrions pas pourquoi les pêcheurs de Terre-Neuve, qui comptent de nombreux scorbutiques après quelques mois de fatigues excessives et de mauvais régime, ne sont pas héméralopes, si l'affaiblissement de l'organisme agit seul. La luminosité du ciel des tropiques, et celle des bancs où s'exerce la pêche, nous rend compte de cette circonstance. »

II. J'exposerai rapidement les signes de l'héméralopie qui sont indiqués dans tous les ouvrages classiques. — Vue normale pendant le jour, pourvu toutefois que la lumière soit suffisante. Comme a fait descendre dans le carré des officiers du *Limier* un timonier héméralope, et a constaté que ce matelot devait attendre quelques secondes pour arriver à reconnaître l'officier auquel il avait à s'adresser. Quémar, Chaussonnet, ont observé des faits analogues. Le retour périodique de la nuit n'est donc pas nécessaire, l'insuffisance lumineuse fait tout.

Diminution considérable ou perte totale de l'acuité visuelle quand les sources de lumière naturelle ou artificielle viennent à baisser. C'est au crépuscule que ces faits sont le mieux observés. Quémar a observé la

perte subite de la vision ; le plus souvent c'est la perte graduelle que l'on constate, mais, très peu de temps après le coucher du soleil, la vue est abolie. Si l'on place le malade, pendant la nuit, dans une pièce éclairée par la lumière vive d'une bonne lampe, la vision peut s'effectuer, mais l'acuité visuelle est diminuée. La perte graduelle de la vision, au moment du crépuscule, a été nettement exposée par Comme dans les termes suivants : « Le moment le plus favorable à l'observation des symptômes de l'héméralopie est celui où le soleil vient de se coucher ; quelques minutes après, la vue commence à se troubler. Il semble qu'un nuage s'interpose entre l'œil et les objets, nuage qui va s'épaississant de plus en plus. Très souvent, les malades qui s'observent accusent une sorte d'hémiopie : la partie inférieure du champ visuel est obscurcie et le brouillard qui masque les objets situés en bas s'élève de plus en plus. L'héméralope ne voit bientôt plus que la silhouette de tout ce qui l'entoure, se projetant sur le ciel lumineux. Les objets environnants dont les différentes parties sont inégalement éclairées suivant leur nature, leurs couleurs, ne sont plus reconnus, parce qu'il n'y a que les parties les plus éclairées, celles qui sont le plus en relief, qui soient vues. Les malades disent qu'ils voient comme à la lueur d'un incendie. Ne distinguant plus que des points blancs, des lignes affectant diverses directions et qui, pour lui, sont dans le même plan, car le sentiment de la perspective n'existe plus, il est impossible à l'héméralope de reconnaître la forme d'un objet. A mesure que l'obscurité augmente, la cécité augmente également et finit par devenir complète, du moins en apparence. »

Une particularité curieuse chez les héméralopes, c'est cette sorte d'hémiopie, d'obnubilation du plan

inférieur du champ visuel. Ils ne voient guère que les objets qui sont placés sur un plan élevé, le haut du corps et la tête des gens placés devant eux, les crocs des hamacs, les bancs des batteries mis entre barrots, etc. La vision des objets placés à terre est toujours impossible, et quoique l'héméralope baisse constamment la tête pour se guider dans la marche, il n'y réussit pas et reste exposé à de nombreux accidents, si on n'y prend garde. Cette hémiope est-elle rétinienne, c'est-à-dire tient-elle à la paralysie de la région supérieure de la rétine, de la macula, la région inférieure étant envahie postérieurement (Færster), ou bien est-elle due, comme tend à le penser notre collègue J. Maréchal, à ce que les globes oculaires sont attirés en haut par un spasme convulsif et à ce que, dans ce mouvement, la paupière inférieure vient masquer le plan inférieur du champ visuel? C'est une question à élucider.

La pupille est dilatée presque constamment, mais non toujours. La perte de la sensibilité de la rétine rend facilement compte de cette mydriase. On a vu exceptionnellement des héméralopes présentant du myosis ; il faudrait spécifier plus exactement que cela n'a été fait jusqu'ici les circonstances dans lesquelles ce symptôme a été observé.

On constate toujours des troubles de l'accommodation, ce qui s'explique aisément par l'écho de la parésie de la rétine sur l'innervation du muscle ciliaire. En fait, « si on fait regarder à un héméralope une bougie placée à 40 centimètres environ, il n'y a qu'une seule image. Si l'on augmente la distance, la bougie est vue double d'abord, et il y a un certain degré de strabisme. Puis à 4, 5, 6 mètres et au delà, suivant les cas, le malade voit plusieurs images. Les

contours n'en sont plus nets, mais entourés d'un cercle verdâtre » (Comme). — Le jour, beaucoup d'héméralopes ont perdu la faculté de lire de près, le point le plus rapproché de la vision distincte s'étant éloigné de l'œil. En outre, la vue devient très facilement trouble quand le malade s'applique à distinguer les objets rapprochés, comme cela a lieu chez certains hypermétropes et dans toutes les maladies de la vision qui s'accompagnent de troubles dans l'accommodation. Celle-ci devient, d'ailleurs, de plus en plus difficile à mesure que les objets s'éloignent parce que cet éloignement met de moins en moins en jeu l'excitabilité de la rétine.

Les douleurs oculaires ne sont pas la règle. On les a observées avant et pendant l'évolution de l'héméralopie. Le sentiment de tension oculaire, après la moindre application de la vision, est au contraire très fréquent.

Dans les observations de J. Maréchal (1), l'acuité visuelle avait diminué plusieurs fois des trois dixièmes et se trouvait, au bout d'une quinzaine de jours, revenue à sept dixièmes, cinq dixièmes, quatre dixièmes.

Les recherches relatives à la dyschromatopsie, très probable dans l'héméralopie, constituent une lacune à combler.

L'exploration simple du globe oculaire a permis de constater les faits suivants qui n'ont pas, d'ailleurs, un caractère général : consistance des globes un peu diminuée, parfois un peu d'épaississement comme œdémateux et légère mobilité de la conjonctive périkératique avec épiphora facile (J. Maréchal); teinte légère rosée de la conjonctive bulbaire dans trois cas (Comme);

(1) Communication écrite.

blépharo-conjonctivite (Chaussonnet); taches nacrées sur la cornée transparente (Ouvrard, Bitot).

L'examen ophtalmoscopique a fourni des résultats qui concordent assez bien suivant les observateurs.

Pas d'altérations visibles dans le premier degré de l'héméralopie; à un degré plus avancé, perte de transparence de la papille optique dans toute son étendue, ou plus souvent par plaques irrégulières envoyant des prolongements opalescents aux vaisseaux, les veines surtout, dont les parois semblent la source de cette transsudation séreuse qui finit par envahir complètement la rétine et comprimer la couche des bâtonnets et des cônes: plus tard l'exsudat séreux comprime les artères rétinienne qui deviennent filiformes (Martialis).

Disparition par places des artères rétinienne dans la zone péripapillaire, due à la contraction spasmodique de ces vaisseaux, d'où l'ischémie papillaire (Galezowski).

Anémie des artères rétinienne et congestions veineuses, œdème papillaire et sous-rétinien, bords nébuleux de la papille (Poncet).

Léger trouble du tableau rétinien dû surtout à un œdème peu accentué, mais appréciable; veines volumineuses; artères petites, les veines faisant quelquefois un peu de saillie sur le pourtour du disque papillaire (J. Maréchal).

Pour nous, ces différentes lésions prouvent une fois de plus que l'héméralopie n'est pas due exclusivement à l'anémie, mais qu'il y a en outre une atteinte portée par les influences lumineuses à la membrane rétinienne, d'où une rétinite séreuse caractéristique. Si l'anémie pure et simple, consécutive aux fatigues

des longues campagnes et à l'alimentation insuffisante, était la cause unique de la maladie, on ne trouverait rien dans les milieux oculaires.

La durée de l'héméralopie est très variable, les rechutes et les récides faciles; le traitement a une influence très manifeste sur la durée de l'affection.

III. — Les seuls traitements efficaces de l'héméralopie nautique à évolution lente, la plus commune de beaucoup, sont ceux au moyen desquels on lutte contre les influences lumineuses, d'une part; contre la débilité de l'organisme, de l'autre. La prophylaxie de la maladie est également contenue dans ces règles de pratique. Le traitement de l'anycotalopie sera donc conduit de la manière suivante : repos de l'organe; soustraction du sujet à l'action de la lumière, sa séquestration dans un lieu sombre, ou mieux obscur. La strychnine, par milligramme (Gubler), pourra être employée concurremment, pour remédier à la fois à la torpeur rétinienne et à la parésie du muscle ciliaire; mais on n'obtiendra jamais par ce moyen exclusif les résultats que procure le séjour du malade dans l'obscurité; grâce à cette dernière précaution, l'acuité visuelle est parfois rétablie avec une rapidité surprenante.

Huile de foie de morue, viandes et légumes frais (Baizeau, Gosselin, Comme, etc.). Le premier de ces aliments paraît jouer un rôle capital dans la cure de l'héméralopie.

On a retiré de bons effets de l'emploi topique de certains agents : strychnine appliquée sur le derme dénudé, par l'intermédiaire de petits vésicatoires volants placés autour de la région orbitaire, fumigations stimulantes (vapeurs de foie de bœuf grillé, liniments excitants, etc.). Le plus souvent, il n'y aura

pas lieu de recourir à ces agents de stimulation réflexe.

Les résultats heureux du traitement bien conduit de l'héméralopie nautique démontrent que les lésions oculaires profondes, très réelles, dont nous avons parlé, sont de nature transitoire et qu'elles n'ont pas la gravité et la ténacité de celles qui se lient aux héméralopies dites symptomatiques.

L'héméralopie simulée se reconnaît en ce que la dilatation pupillaire n'est pas permanente et ne se produit que lorsqu'on conduit le sujet dans un lieu sombre. Si la supercherie consiste dans l'emploi d'un collyre atropique, on remarque que la dilatation irienne est beaucoup plus prononcée que chez les héméralopes. Un bon moyen de déjouer la simulation, indiqué par Ch. Abadie, consiste à placer le sujet dans une chambre très éclairée et à lui prescrire de regarder une image placée dans un stéréoscope : si alors on varie la quantité d'éclairage projetée sur l'image, on obtiendra presque toujours, en cas de simulation, des réponses contradictoires.

## II. — Conjonctivite catarrhale endémo-épidémique.

SYN. : Ophthalmie catarrhale, purulente, granuleuse, endémique, épidémique, militaire, belge, égyptienne ; conjonctivite muqueuse, purulente, granuleuse, trachomateuse ; blépharo-conjonctivite, etc., *ocular disease* (angl.).

A toutes ces dénominations qui désignent des degrés, des formes ou la provenance d'une maladie endémo-épidémique que les faits nous démontreront être identique dans tous les climats, malgré la diversité des causes, je crois qu'il y a lieu de préférer celle que j'ai inscrite en tête de ce paragraphe, parce que l'af-



fection débute presque toujours par l'inflammation de la conjonctive bulbaire, bientôt accompagnée de la sécrétion d'un liquide constitué par du mucus et par des larmes. Ultérieurement les lésions peuvent s'étendre à la conjonctive palpébrale — c'est le cas le plus ordinaire et cela a lieu le plus souvent au bout de peu de jours — et plus rarement, si un traitement convenable intervient, à la cornée transparente, à l'iris, au cristallin; la sécrétion peut changer de nature; la face interne des paupières peut devenir granuleuse, etc.; mais le processus morbide est toujours, au début, celui que nous venons d'indiquer. La maladie est éminemment transmissible à partir des latitudes de la zone tempérée en descendant vers l'équateur; il est probable qu'elle l'est dans les zones froide et polaire, mais là, l'abaissement considérable de la température constitue un puissant obstacle à sa propagation, s'il ne s'y oppose pas absolument.

LARREY. — *Mém. de chir. militaire*, t. I, p. 202.

SAVARESY. — *Description et traitement de l'ophthalmie d'Égypte* (Mém. annexé à l'Histoire de l'armée d'Orient, par Desgenettes).

VILEMNSCHX. — *Rapport au ministre de la guerre sur l'ophthalmie des armées*. Bruxelles, 1834.

EBLE. — *Considérations sur la blépharophthalmie catarrhale qui règne parmi les troupes belges*. Louvain, 1836.

LAVERAN (L.) ET LUSTREMAN. — *Rapport adressé au ministre de la guerre sur les faits recueillis au congrès ophtalmoscopique de Bruxelles* (Rec. de mém. méd. et chir. milit., 2<sup>e</sup> série, t. XX, 1857).

SEMANNE. — *Essai d'une topographie médicale de l'île de Zanzibar*. Thèse, Paris, 1864.

HUGUET. — *Relation médicale d'une campagne dans les mers de Chine, Cochinchine et Japon*. Thèse, Paris, 1865.

GAIGNERON LA GUILLOTIÈRE. — *Littoral du Japon* (Arch. de méd. nav., 1866, 1<sup>er</sup> semestre, p. 274).

BESOMBES. — *De l'ophthalmie purulente*. Thèse, Montpellier, 1866.

CHASTANG. — *Étude médicale sur l'Islande*. Thèse, Montpellier 1866.

- CHANU. — *De la blépharite*. Thèse, Paris, 1867.
- GOSSELIN. — *Mémoire sur l'origine par contagion des conjonctivites catarrhales* (Arch. gén. de méd., avril 1869).
- DUHALLÉ. — *Notes recueillies sur l'établissement pénitentiaire du Maroni (Guyane française)*. Thèse, Montpellier, 1870, p. 20.
- FOURNIER (A.). — *Uné endémo-épidémie de conjonctivite catarrhale à bord du vaisseau-école des mousses l'Inflexible (rade de Brest)* (Arch. de méd. nav., 1871, 1<sup>er</sup> semestre).
- ROCHARD (J.). — *Étude synthétique sur les maladies endémiques* (Arch. de méd. nav., 1871, 1<sup>er</sup> semestre, p. 319).
- SICHEL (fils). — *Étude sur les granulations de la conjonctive* (Arch. gén. de médecine, septembre 1874).
- FOLL (G.-L.) — *De la conjonctivite catarrhale et de ses différentes formes*. Thèse, Montpellier, 1874.
- LAVERAN (A.). — *Traité des maladies et épidémies des armées*. 1875, p. 610.
- AUFFRET. — *Contribution à l'étude de la conjonctivite granuleuse* (Arch. de méd. nav., août 1879).
- COQUIARD. — *Considérations sur la conjonctivite endémique à bord du vaisseau-école des canonnières*. Thèse, Paris, 1877.
- MAHÉ. — *Programme pour l'étude des maladies exotiques* (Arch. de méd. nav., 1876-79 et J.-B. Baillière. 1 vol., 1880).
- Traité classiques de Mackenzie, Desmarres, Wecker, Galezowski, Camuset, etc.*

1. La conjonctivite catarrhale est certainement une maladie très ancienne ; dans tous les cas, on l'observe actuellement dans tous les climats et dans un grand nombre de localités.

Elle est assez fréquente dans le cours des expéditions polaires, et elle naît alors sous l'influence du froid et de l'humidité. Ross, Bellot, parlent d'inflammation des yeux, de rougeur des paupières et du blanc de l'œil, de douleurs causées par la sensation de brûlure, par l'action de la lumière, de larmolement, de sécrétions oculaires. De même un grand nombre de Groenlandais et d'Esquimaux sont atteints d'inflammations oculaires tenant aux mêmes causes, c'est-à-dire à l'impression du froid, au contact de la neige avec les cils, les paupières, le grand angle de l'œil. Les voyageurs ne parlent pas de transmissibilité sans

doute, mais il est probable que si elle a lieu, elle est considérablement atténuée par l'abaissement de la température. La fréquence de la maladie chez les Esquimaux permet toutefois de supposer que la transmission a lieu quelquefois.

Dans la zone froide, Chastang a signalé la fréquence et la ténacité de la conjonctivite catarrhale chez les marins qui se rendent en Islande pour la pêche et surtout chez les Islandais : il accuse le froid humide, l'absence de la nuit pendant deux mois, la réverbération de la lumière sur la neige et, pour les Islandais spécialement, l'atmosphère enfumée de leurs cases, et l'influence prédisposante d'une constitution souvent lymphatique ou scrofuleuse. Notre collègue ne parle pas de transmission, mais il est probable qu'elle se fait dans une certaine mesure et avec une intensité qui est très limitée par l'influence des basses températures de l'Islande. Il n'indique pas non plus la nature granuleuse de l'affection dans certains cas, mais la conjonctivite que l'on observe en Laponie, et que Magnus Huss fait dériver des mêmes causes que celle d'Islande, est, au dire de ce médecin, fréquemment granuleuse. Or qui contestera le caractère transmissible de la blépharite granuleuse ?

Dans la zone tempérée, la maladie qui nous occupe dérive également des mêmes causes, plus particulièrement du froid humide ; et sa transmissibilité n'est pas douteuse, quelle que soit sa forme, catarrhale, purulente, ou granuleuse. Il en est de même dans les pays chauds et torrides où les causes changent de nature et où la fumée des habitations, le froid, l'humidité sont beaucoup moins souvent incriminés que les poussières, la réverbération du soleil sur les sables, sur les murs blanchis des maisons. Le *dordeuil* de Pon-

dichéry a pour cause l'agression d'un insecte ailé et, comme nous le verrons, c'est une blépharo-conjonctivite transmissible et anatomiquement catarrhale, purulente, granuleuse, suivant les individus. Disons donc que, dans aucun cas, la cause qui produit les blépharo-conjonctivites endémiques d'origines diverses n'est pas de nature infectieuse : c'est évidemment la sécrétion oculaire qui le devient, par un mécanisme inconnu, mais trop réel dans ses effets. Tout ce que nous allons dire sur ce sujet tend à le démontrer.

En Europe, on a signalé la conjonctivite catarrhale dans plusieurs pays. Elle a régné avec une intensité variable dans l'armée belge et parfois dans la population sous les diverses formes et les divers degrés que nous lui avons reconnus ; on l'a constatée en Hollande ; dans les quartiers populeux et misérables et dans les work-houses des grandes villes d'Angleterre et d'Irlande ; en France, dans plusieurs localités, pendant les guerres du premier empire ; à Brest où elle a élu domicile depuis 1868, tant en rade que dans la ville, sans qu'on ait pu encore s'en débarrasser complètement. Dans ce port, les avis sont partagés au sujet de sa provenance ; pour les uns, à l'opinion desquels nous nous rangeons, elle est née en rade, vers 1868, à bord du vaisseau *l'Inflexible* ; elle est devenue endémo-épidémique parmi les mousses de ce navire, elle s'est propagée à terre, dans la population civile, à l'établissement des pupilles de la marine, et n'a été qu'atténuée par la substitution de *l'Austerlitz* au vaisseau *l'Inflexible*. De l'avis d'autres médecins, qui tiennent à séparer, au quadruple point de vue clinique, anatomique, micrographique et étiologique, la conjonctivite catarrhale et la conjonctivite granuleuse, ces deux maladies règnent concurremment à Brest, à l'heure

qu'il est, mais elles s'y sont développées à des époques différentes. La conjonctivite catarrhale est bien née sur *l'Inflexible*, vers 1868, mais la seconde, la granuleuse, n'est apparue à Brest qu'en 1871, après la guerre ; elle dériverait d'un fait d'importation qui est d'ailleurs inconnu, et se serait mélangée, tant en rade qu'à terre, à la conjonctivite catarrhale, la première en date.

Les faits, ce me semble, contredisent, tant à Brest que dans les divers pays où règne la conjonctivite catarrhale, la séparation étiologique de celle-ci et de l'ophtalmie granuleuse. Que les caractères anatomiques soient différents, qui le contestera ? mais cette différence entre les lésions locales tient à l'évolution différente du même processus morbide suivant les individus. Des causes toujours identiques, le froid, l'humidité, le confinement dans des habitations enfumées, créent la conjonctivite endémique des Lapons, et l'on constate au bout d'un certain temps l'existence de l'ophtalmie catarrhale chez un malade, de la granuleuse chez un autre. A Brest que s'est-il passé ? « En lisant les descriptions de l'ophtalmie qui pendant si longtemps a désolé l'armée belge, en voyant son mode d'origine et de propagation, nous avons trouvé entre cette maladie et celle qui a pris domicile à l'école des mousses une analogie frappante. »

« L'ophtalmie belge n'était au début qu'une ophtalmie muco-purulente ; c'est par suite de sa durée qu'elle s'est transformée et que l'élément granuleux a surtout pris la plus grande importance. En attendant que les idées fussent fixées sur cette maladie, que les compressionnistes et les contagionistes(1) se fussent

(1) Plusieurs médecins belges étaient d'avis que la maladie avait

mis d'accord, le mal faisait des progrès; mais grâce aux sages mesures qui ont été prises depuis, la maladie tend à disparaître et bientôt l'ophthalmie militaire aura cessé d'exister dans l'armée belge » (Foll).

« Sur l'*Inflexible* que voyons-nous ? La conjonctivite catarrhale est d'abord épidémique, puis devient endémique: à partir de cette époque, on voit à bord quelques cas de conjonctivite purulente, plusieurs cas de conjonctivite catarrhale et plus encore de conjonctivites avec granulations. Comme dans l'armée belge, n'avons-nous pas ici le mauvais climat qui maintient à la cause première toute sa valeur? Ne trouvons-nous pas dans l'habitation malsaine, dans la vie en commun qui est bien plus en commun sur un navire que dans une caserne, dans cet air plus ou moins chargé de miasmes ophtalmiques, ne trouvons-nous pas des conditions identiques à celles dans lesquelles vivaient les soldats belges? » (Foll) (1). — Nous sommes de cet avis.

La conjonctivite a été transmise en 1873, de Brest à Toulon, sur le vaisseau canonnier *l'Alexandre*, par l'intermédiaire de deux mousses provenant du vaisseau *l'Inflexible* envahi depuis plusieurs années, comme nous l'avons dit, par l'endémo-épidémie.

On a signalé la conjonctivite catarrhale en Espagne, à Madrid particulièrement, en Sicile, en Albanie, à Malte, en Grèce, à Rhodes.

En Afrique, l'Égypte a été, de tout temps, un foyer endémique important de conjonctivites catarrhales, purulentes et granuleuses. On les attribue à la réver-

pour cause la compression du cou opérée par le col et du front par le shako.

(1) Foll (G. L.), thèse citée.

bération solaire sur le sable, sur les surfaces blanches des maisons, à la poussière si commune dans toutes les villes du Levant, et quelquefois au froid humide; il n'y a dans toutes ces causes rien d'infectieux: la maladie cependant, quelle que soit sa forme, est virulente et transmissible.

On la rencontre avec une intensité moins grande sur tout le littoral méditerranéen, à Tripoli, à Tunis, dans toute l'Algérie, plus particulièrement en Kabylie, parmi les tribus des Touaregs, dans les oasis: nos soldats l'y ont souvent contractée. Elle est assez commune au Maroc, à la côte occidentale d'Afrique, dans le Soudan, à Zanzibar, sur la côte orientale et en Abyssinie. Toutefois, pour tous ces pays d'Afrique, nous sommes mal renseignés au sujet de la fréquence relative de la conjonctivite catarrhale et des maladies oculaires qui tiennent à la blennorrhagie, à la scrofule, à la syphilis, les médecins et les voyageurs ayant le plus souvent éprouvé les plus grandes difficultés à porter un diagnostic précis, faute de temps et de moyens d'observation. Les ophthalmies dans le pays sablonneux de Zanzibar sont fréquentes, dit notre collègue Semanne; en outre les maisons sont blanches, le rayonnement intense. On observe surtout cette affection sur la classe arabe pauvre, dormant en plein air. Semanne ne parle pas de transmission, mais il y a là probablement une lacune, car dans d'autres localités d'Afrique, en Égypte par exemple, la transmissibilité n'est pas douteuse, et l'on n'invoque cependant pas d'autres causes à la maladie que celles que nous venons de citer pour l'île de Zanzibar. Ici, comme en Égypte, la conjonctivite se termine souvent par des opacités incurables de la cornée, par la fonte du globe de l'œil. Semanne ne parle pas de la forme granuleuse,

mais à l'époque où il a observé l'ophtalmie de Zanzibar, l'attention ne s'était pas portée comme aujourd'hui sur la présence des granulations; je crois qu'on peut affirmer qu'on en constaterait là comme ailleurs, car il n'y a pas de conjonctivite catarrhale endémique sans granulations pour un certain nombre de cas.

La maladie est assez fréquente en Asie, mais ici encore on rencontre les mêmes difficultés qu'à la côte occidentale d'Afrique pour la séparer des ophtalmies qui tiennent à la blennorrhagie, au vice syphilitique, à la scrofule, à la variole. L'action agressive du soleil, les poussières sablonneuses paraissent des causes plus actives, en Arabie et en Mésopotamie, que l'influence des nuits froides et humides, qu'elles n'excluent pas cependant. — On l'a signalée à Siam, dans le royaume d'Annam, en Chine, mais surtout au Japon, où les équipages de nos navires l'ont plusieurs fois contractée. L'ophtalmie catarrhale et purulente du Japon est essentiellement transmissible, dit Gaigneron: « Son développement épidémique paraît être soumis à des conditions atmosphériques, car elle ne règne avec quelque intensité que pendant les étés secs; dès qu'il y a de la pluie, ou elle ne se développe pas, ou elle s'arrête si elle avait déjà fait son apparition. » Besombes n'a pas expliqué de la même manière les influences cosmiques qui président à l'éclosion de l'ophtalmie japonaise: « Au Japon, dit ce collègue, l'ophtalmie endémique sévit surtout à l'époque des grandes chaleurs qui succèdent aux périodes de pluie. Le sol, détrempé par l'énorme quantité d'eau qui tombe pendant dix ou douze jours consécutifs, laisse dégager les vapeurs malsaines, dès que les rayons du soleil viennent réchauffer sa surface. Ces émanations modifient l'air atmosphérique et concourent très pro-



blement à produire l'endémie. » E. Cheval, qui a également observé l'ophthalmie purulente au Japon, pense que, d'une part, un grand nombre de cas peuvent être rapportés aux manifestations oculaires de la variole, et d'autre part, quant à ce qui regarde l'ophthalmie purulente endémo-épidémique vraie, que l'habitude de fumer les champs avec de l'engrais contenant une grande quantité de gaz ammoniacaux est l'une des causes les plus puissantes de cette maladie, au Japon. — En fait, nous ignorons la nature exacte des influences qui président au développement de l'ophthalmie japonaise; quant à ses caractères cliniques et anatomo-pathologiques, ils sont les mêmes que ceux de l'ophthalmie belge : la transmissibilité de la maladie s'est d'ailleurs affirmée sur les navires où nos collègues l'ont observée.

On a constaté l'existence de la maladie sur plusieurs points des archipels de la Malaisie.

En Amérique, on a surtout observé l'ophthalmie catarrhale parmi les nègres, et dans plusieurs circonstances on a pu admettre qu'ils l'avaient apportée de la côte occidentale d'Afrique. Les nègres des États-Unis du Sud, des Antilles, du Brésil ont été plusieurs fois contaminés par l'intermédiaire des esclaves débarqués des navires négriers.

Duhallé l'a signalée à l'état endémique dans la population de l'établissement pénitentiaire du Maroni (Guyane française) en 1870. Il l'attribue à la nature du sol qui est très sablonneux, aux fortes brises qui en soulèvent les poussières fines, à la réverbération des rayons solaires sur la surface blanche du sol, à la transmission : « Quand une personne, dans une famille, dit Duhallé, est atteinte d'ophthalmie, il est à peu près certain que toutes les autres la contracteront.

J'ai vu une dame contracter une ophthalmie en se servant, sans y penser, d'un mouchoir avec lequel elle avait essuyé les yeux d'un de ses enfants malades, et l'affection chez elle fut beaucoup plus intense que chez l'enfant. » Les symptômes sont les mêmes que ceux de l'ophthalmie belge et de l'ophthalmie de Zanzibar.

Les milieux dans lesquels se développe de préférence la conjunctivite catarrhale sont ceux où règnent l'encombrement et le confinement : cases enfumées et non aérées des Islandais et des Lapons, work-houses d'Islande, casernes de Belgique, de Prusse, d'Angleterre, de France, etc., navires négriers, navires d'immigrants, écoles des mousses à Brest, vaisseau canonier à Toulon, école des apprentis-marins à Brest, frégate hollandaise *Eversten* en relâche forcée à Toulon, pensionnats de demoiselles, orphelinats, collèges, maisons de refuge. La maladie peut être apportée sur les navires sans que ceux-ci soient encombrés (*Sémiramis* et *Dupleix* au Japon). Dans les pays chauds et torrides, l'influence agressive de la radiation solaire et des poussières joue le rôle capital, la transmission fait le reste. — Dans toutes ces circonstances, un premier cas suffit pour propager la maladie, tantôt par le contact, tantôt à distance.

Les expériences entreprises par Fallot, Varlez et Decondé, sur le mode de transmission de la maladie, ne peuvent laisser aucun doute sur le mécanisme de sa propagation.

1° On mit dans une loge commune des chiens rendus ophthalmiques par inoculation du liquide pathologique dans l'œil, et des chiens sains : chaque animal était attaché et isolé de manière à prévenir tout contact possible ; quelques jours après on constate que

la maladie s'est étendue à tous les habitants de la loge ;

2° Des linges imbibés de muco-pus ophthalmique furent mouillés et placés dans le coin d'une chambre où des chiens étaient séquestrés et attachés de telle sorte que tout contact avec les linges fût impossible. Les chiens ne tardèrent pas à devenir ophthalmiques.

Ces résultats sont concluants.

2. Les formes aiguës de la maladie sont au nombre de deux : la conjonctivite catarrhale et la conjonctivite purulente. Les formes chroniques sont également au nombre de deux : celle qui s'accompagne de granulations charnues et celle qui est caractérisée par la présence des granulations vésiculeuses.

*Conjonctivite catarrhale aiguë.* — Sensation de démangeaison, de grains de sable entre la paupière et l'œil ; injection des conjonctives, sécrétion d'un liquide muqueux, muco-purulent ; adhérences des paupières au réveil par agglutination du muco-pus ; tuméfaction des paupières. Fréquemment la maladie reste stationnaire, dans ces conditions, pendant plusieurs semaines ; dans d'autres circonstances, on constate du chémosis, un ectropion qui tient à ce que le gonflement des paupières, dans leurs couches profondes, tend à produire leur renversement en dehors, de la kératite, la perforation de la cornée transparente, des opacités, des abcès, des eschares cornéennes, la hernie de l'iris à travers une ouverture de la cornée, l'iritis. Les douleurs orbitaires et circumorbitaires, les douleurs réflexes siégeant dans les rameaux de la cinquième paire, accompagnent fréquemment la conjonctivite catarrhale, quand la maladie envahit la cornée transparente et l'iris.

*Conjonctivite purulente aiguë.* — On constate les

mêmes signes que précédemment, sauf la purulence beaucoup plus accusée de la sécrétion.

*Conjonctivite granuleuse à granulations charnues.* — On l'a également désignée sous le nom d'hypertrophie papillaire. Si on renverse les paupières, on remarque que la conjonctive palpébrale est recouverte d'un grand nombre de petits bourgeons charnus d'un rouge plus ou moins vif. On constate en même temps la présence d'un liquide muco-purulent qui occupe le cul-de-sac oculo-palpébral ou qui s'accumule vers le grand angle de l'œil. Le gonflement de la muqueuse des paupières peut déterminer le prolapsus de la paupière supérieure et l'ectropion de l'inférieure. Le malade accuse presque toujours des douleurs, des démangeaisons, des picotements. Anatomiquement, la maladie consiste dans l'hypertrophie des papilles normales de la conjonctive.

*Conjonctive granuleuse à granulations vésiculeuses.* — Photophobie plus intense, sensation de corps étrangers roulant sous la paupière ; à l'examen, petites taches blanches, peu saillantes, lisses, arrondies, situées vers l'angle interne de la paupière supérieure, en petits groupes, dans les deux culs-de-sac oculo-palpébraux, plus particulièrement dans le supérieur, sur la caroncule. Il est rare qu'on les observe sur la conjonctive bulbaire. Dans l'intervalle de ces vésicules, la muqueuse est injectée et parfois tuméfiée. Plus tard, les granulations augmentent de dimension et prennent parfois l'aspect de grains de tapioca cuit ; elles peuvent passer à l'état caséeux, si un traitement convenable n'a pas enrayé leur évolution ; elles se vident, dans ce cas, à un moment variable, et laissent à leur place une ulcération. Anatomiquement, la forme vésiculeuse est caractérisée par la présence d'a-

mas de cellules lymphoïdes dans les glandes lymphatiques conjonctivales.

Ces formes chroniques peuvent se compliquer de poussées aiguës, de vascularisations qui entraînent la formation sur la cornée du *pannus tenuis* et du *pannus crassus*, d'infiltration du lymphé plastique dans les couches externes de la cornée, d'où le *pannus granuleux*, d'atrophie de la conjonctive quand les granulations charnues et vésiculeuses ont disparu, et consécutivement de rétrécissement palpébral et d'entropion ; de blépharite ciliaire chronique, etc.

3. La prophylaxie de la conjonctivite catarrhale consiste à isoler le plus tôt possible les malades, et veiller à ce qu'on ne les laisse pas se disperser au milieu des populations : on les traitera donc dans des salles spéciales et on ne les laissera libres qu'après guérison complète. — Au dehors, on combattrà le développement de la maladie par des mesures appropriées aux causes présumées de son apparition.

Le traitement curatif a la plus grande importance.

La conjonctivite pure et simple sera traitée par les lavages et les injections d'eau tiède, la douche oculaire devant être toujours administrée avec douceur tant à cause du malade que pour garantir les assistants. La poire en caoutchouc est, à ce point de vue, de beaucoup préférable à la seringue en verre (Auffret). On touchera la surface conjonctivale avec le sulfate de zinc, le nitrate d'argent, le sulfate de cuivre, et on emploiera ces sels en collyre ou en nature suivant les cas. Les purgatifs, l'isolement dans un lieu sombre, la préservation de l'œil par un carré de lustrine verte flottant, un régime doux, tonique, suivant les cas, compléteront ce traitement.

Le chémosis sera combattu, dans certains cas, par

les scarifications de la muqueuse conjonctivale, lesquelles, partant de la circonférence de la cornée, seront dirigées horizontalement en dehors. On pourra être conduit à exciser des replis œdémateux de la conjonctive.

Dans le cas de kératite ou d'iritis, on aura recours aux émissions sanguines locales, aux onctions circum-orbitaires avec la pommade belladonnée, à l'instillation de quelques gouttes d'un collyre au sulfate d'atropine (2 centigrammes de sel pour 10 grammes d'eau distillée) ou d'un collyre à l'ésérine, celle-ci produisant parfois un effet favorable là où on a échoué par l'atropine pour préserver la membrane iris (sulfate d'ésérine 1 centigramme pour 10 grammes d'eau). S'il y a menace de perforation de l'œil par plénitude de l'organe, on pourra avoir recours à l'évacuation artificielle de l'humeur aqueuse.

Les douleurs orbitaires et circum-orbitaires seront atténuées par l'application de fomentations chaudes, émollientes, rendues calmantes par l'emploi de la décoction de têtes de pavot. On administrera concurremment l'extrait d'opium et le calomel (calomel, 10 centigrammes ; extrait d'opium, 1 centigramme, toutes les deux heures jusqu'à salivation).

Les granulations seront attaquées par les caustiques déjà cités à propos du traitement de la conjonctivite, mais ici on donnera la préférence aux crayons. On a aussi employé avantageusement la poudre d'acétate de plomb répandue en couche uniforme sur les paupières au moyen d'un pinceau mouillé. Sichel fils combat avec succès les vésicules lymphoïdes au moyen d'un crayon de nitrate d'argent et de chlorate de potasse. Auffret recommande de faire éclater ces vésicules avec la pointe d'une lancette très aiguë, de

laver la surface conjonctivale par une injection d'eau tiède, de la toucher avec un crayon poli et plat de sulfate de cuivre et de terminer l'opération par un lavage à l'eau tiède. D'après le même médecin, les hypertrophies vasculaires chroniques de la conjonctive sont avantageusement combattues, ainsi que l'œdème persistant, par les scarifications superficielles.

Le collyre de Wecker au chlorhydrate d'ammoniaque réussit bien dans les blépharites ciliaires chroniques avec épaississement du bord libre de la paupière.

Concurremment à l'emploi de tous ces moyens, on aura recours à l'usage des toniques et des reconstituants quand l'état chronique de la maladie se sera affirmé. Le tempérament du malade pourra en outre devenir l'occasion d'indications particulières auxquelles il conviendra de veiller.

### III. — Amaurose polaire (cécité polaire, *snow-blindness*).

Elle constitue un accident dont on a admis la possibilité sur la foi des récits des explorateurs polaires; mais jusqu'à ce jour aucun médecin n'en a décrit les symptômes. Fonssagrives pense qu'il est rationnel d'admettre qu'une amaurose plus ou moins durable peut être produite par l'éclat et la blancheur des neiges, par l'effet de la transition des ténèbres d'un long hiver aux clartés d'un été sans nuits, par l'action agressive de la lumière des aurores boréales, des halos, des parhélies, etc. J. Rochard met en doute l'existence de la cécité polaire, et pense que les accidents désignés sous ce nom tiennent plutôt à la photophobie qui accompagne souvent la blépharo-conjonctivite catarrhale, qui est si commune dans les explorations

polaires, et qui est due au vent, au froid, à la poussière de neige, au brouillard, etc. C'est une question facile à résoudre dans le cours des explorations de l'avenir, les renseignements du passé étant tout à fait insuffisants.

### § 25. — Béribéri.

*Noms exotiques.* — Maladie des sucreries (Antilles françaises); hinchazon de los negros y chinos (œdème des nègres et des métis), à Cuba; hinchazas (Portugais); kakch (Japon); loempoe (Java); pandjakit, niloe ou siloe (maladie de cristal, à Muntok, île de Banka); bad sickness (Ceylan); pandjakit papoca (Nouvelle-Guinée); barbiens (Inde, aux XVII<sup>e</sup> et XVIII<sup>e</sup> siècles).

*Noms nosologiques.* — *Hydrops asthmaticus* (Rogers, 1808); *marine asthma* (Carter, 1847); *myelopathia tropica* ou *scorbutica* (de Meijer, 1863).

#### A consulter :

- BONTIUS. — *De medicina Indorum*, livre III, chap. 1. Lugd. Batav., 1645.
- ROGERS. — *Diss. de hydropse asthmatico*. Edinburgh, 1808.
- ROY. — *Extrait d'un rapport adressé de Pondichéry au gouverneur de l'île Bourbon sur la maladie dite « le Barbier »* (Ann. mar. et colon., 1832, p. 65).
- ROY. — *Dissertation sur une affection rhumatismale arguée connue sous le nom de béribéri observée dans l'Inde*. Thèse, Montpellier, 1835.
- CARTER. — *Beriberi among the Marines of the India Navy on Board of H. C. surveying Vessels Palinurus and Nurbuddha* (In Transact. of Bom'ay, n° 8. Bombay, 1847).
- BOUDIN. — *Traité de géographie et de statistique médicales*, II, p. 306. Paris, 1857.
- MOREHEAD. — *Clinical researches on Diseases in India*. London, 1860.
- DE MEIJER. — *Épidémie de béribéri à Bonthaim aux Célèbes* (In nat. en Geneesk Archief, 1861).
- FONSSAGRIVES ET LE ROY DE MÉRICOURT. — *Essai sur la caractéri-*



sation nosologique de la maladie connue vulgairement dans l'Inde sous le nom de béribéri (Arch. gén. de méd., 1861).

MAZÉ (A.-R.-M.). — Notice sur la fièvre ictérique grave, etc., et sur le béribéri, maladie endémique dans l'Inde et la mer Rouge.

Thèse, Montpellier, 1862.

GUY. — Étude sur le béribéri. — Épidémie observée sur le convoi indien du trois-mâts l'Indien. Thèse, Montpellier, 1864.

PLOMB (J.). — Immigration indienne, etc. (Revue mar. et col., 1865, t. XIV, p. 474).

PLOMB (J.). — Rapport sur un transport d'Indiens effectué par le navire le Nicolas-Poussin, de Pondichéry à Cayenne (Revue mar. et col., 1865, p. 757).

ROCHARD (Jules). — Article Béribéri du Dict. de méd. et de chir. prat., 1866.

LE ROY DE MÉRICOURT. — Le béribéri n'est pas une maladie exclusivement propre à l'Inde (Arch. de méd. nav., 2<sup>e</sup> semestre, p. 149).

RICHAUD (L.-M.-J.). — Épidémie de béribéri à bord du navire d'immigration le Jacques-Cœur. Thèse, Montpellier, 1867.

HUILLET. — Contribution à la géog. médicale de Pondichéry (Arch. de méd. nav., 1867, 2<sup>e</sup> semestre, p. 420).

LE ROY DE MÉRICOURT. — Article Béribéri du Dict. encycl. des sciences médicales, 1868.

ROUBAUD. — Relation médicale d'un voyage d'émigrants indiens (Arch. de méd. nav., 1868, 1<sup>er</sup> semestre, p. 450).

PLOMB (J.). — Du béribéri dans ses rapports avec le scorbut. Étude d'hygiène et de pathologie exotique. Thèse, Montpellier, 1870.

PRAEGER. — Recherches sur la nature du béribéri (Arch. de méd. nav., 1870, 2<sup>e</sup> semestre, p. 378).

DECHAMBRE. — Des rapports du béribéri avec le scorbut (Arch. de méd. nav., 1871, 1<sup>er</sup> semestre, p. 460).

VELLOSO. — L'épidémie de Fernambuco (Arch. de méd. nav., 1872, 1<sup>er</sup> semestre, p. 314).

DA SILVA LIMA. — Le béribéri au Brésil, traduction de Palasne-Champeaux (Arch. de méd. nav., 1873, 2<sup>e</sup> semestre).

FRANÇOIS. — Étude sur le béribéri. Thèse, Paris, 1873.

FRANÇOIS. — Quelques réflexions sur le béribéri (Arch. de méd. nav., 1873, 2<sup>e</sup> semestre).

LABOULBÈNE. — Leçon sur un cas de béribéri, observé à l'hôpital de la Charité (Arch. de méd. nav., 1873, 2<sup>e</sup> semestre).

DOUNON. — Description d'une épidémie observée à bord du navire Marie-Laure. Toulon, 1878.

VERGNIAUD. — Contribution à l'étude du béribéri. Thèse, Paris, 1879.

SCHUTTE. — Le béribéri considéré comme anémie pernicieuse (Arch. de méd. nav., 1879, 1<sup>er</sup> semestre, p. 121).

BAQUIÉ (H.). — *Lésion de la cornée transparente dans le béribéri* (Arch. de méd. nav., 1879, 2<sup>e</sup> semestre, p. 463).

II. — Le béribéri est une maladie de nutrition, une maladie de misère, sévissant surtout, mais non exclusivement, sur les individus appartenant aux races colorées soumis à l'influence de mauvaises conditions hygiéniques. L'altération du sang, qui est le phénomène initial, a des rapports et des différences avec celle qui caractérise le scorbut et les anémies diverses. Elle a pour effet, dans le béribéri, de provoquer l'évolution de trois formes morbides auxquelles on a donné les noms devenus classiques de béribéri hydropique, paralytique, et mixte.

Beaujean divisait le béribéri en aigu et enchronique; mais il n'y a pas dans ces dénominations, empruntées à la marche de la maladie, les différences cliniques qui se révèlent dans les trois formes que nous avons dénommées plus haut, et qu'il convient de conserver.

Quelle que soit la forme de la maladie, le béribéri peut éclater sans prodromes. Quand ils existent, ce qui est le cas le plus fréquent, ils ont la plus grande analogie avec ceux que l'on constate dans le scorbut et dans toutes les anémies : faiblesse musculaire, répugnance pour le mouvement, douleurs vagues dans les jambes simulant le rhumatisme musculaire subaigu, anhélation facile, fatigue au moindre effort, oppression en ceinture à la base du thorax, céphalée, inappétence, découragement.

Ces prodromes, de durée variable, sont suivis des symptômes de l'une des formes du béribéri, lesquelles, d'ailleurs, peuvent se transformer l'une dans l'autre.

1<sup>o</sup> *Béribéri hydropique* (*hydros asthmaticus*, inchazon, inchazào, B. œdémateux, forme œdémateuse).

La forme hydropique, souvent aiguë, débute, en

général, par l'infiltration des téguments péri et sub-malléolaires. L'œdème tend bientôt à se généraliser : il apparaît successivement à la face, au tronc, aux membres supérieurs, puis au corps tout entier, qui semble parfois avoir doublé de volume. Cet œdème est un peu dur, souvent élastique ; il perd rapidement la marque du doigt. A ce moment, la maladie peut foudroyer le malade en quelques heures, ou, suivant une marche moins rapide, quoique aiguë, se terminer par la guérison ou par la mort.

Les cas foudroyants observés par François, à la Guyane, ont évolué de la manière suivante : léger malaise prodromique, œdème des jambes, sensation de constriction pénible qui part de l'ombilic et remonte le long du thorax, sensation très vive d'un feu intérieur, inspiration profonde et précipitée, orthopnée, agitation, secousses convulsives, faiblesse du pouls, refroidissement des extrémités, un ou plusieurs cris d'angoisse, mort. François n'a observé ni fièvre, ni élévation de la température.

Les cas aigus qui se terminent par la guérison ou par la mort présentent une série de symptômes, qui varient par leur nombre, leur succession, leur gravité, mais qui d'ailleurs sont les mêmes. L'œdème, s'il est très développé, peut clouer le malade sur son lit ou lui rendre très difficiles les mouvements du tronc et des membres. S'il parvient à se lever, le patient chancelle, titube, ou s'affaisse sur lui-même. La dyspnée devient plus intense ; plus pénible est aussi la sensation de constriction thoracique ; Da Silva Lima a constaté, dans quelques cas, un souffle systolique doux, rétrosternal, et, plus souvent encore, un bruit triple composé du premier temps et d'un dédoublement du second, ou *vice versa* ; dans tous les cas, le pouls

devient rapidement fréquent, parfois misérable. Des vomissements peuvent survenir, soit spontanément, soit à l'occasion de l'ingestion d'un liquide ; les urines se raréfient ; la peau se cyanose.

Quelle que soit la gravité de ces symptômes, ils peuvent s'amender. Dès lors la dyspnée et la constriction thoracique deviennent moins pénibles, le cours des urines se rétablit, le pouls reprend son ampleur et sa régularité, l'œdème tend à disparaître, le malade peut prendre quelque repos, et la guérison s'annonce. Toutefois, cette amélioration dans les symptômes peut n'être que passagère, s'arrêter brusquement et faire place à une aggravation subite, qui est le prélude d'une terminaison fatale.

Dans les cas où les symptômes favorables viennent à manquer, l'asphyxie, la congestion cérébrale et la syncope sont, en général, les causes déterminantes de la mort.

2° *B. paralytique* (forme paralytique, forme nerveuse, myélite tropicale ou scorbutique, forme cachectique, marastichen des médecins néerlandais).

Ce qui caractérise cette forme, c'est d'abord l'allure chronique qu'elle affecte plus souvent que le bérubéri œdémateux, et c'est, en outre, son début par des phénomènes graves d'ordre nerveux de beaucoup antérieurs à l'œdème. Il suit de là que la physionomie des deux formes est parfois si différente, qu'il semble qu'on ait affaire à deux maladies étrangères l'une à l'autre, et qu'il est nécessaire d'invoquer les circonstances d'épidémie et de genèse pour se convaincre de l'identité de leur nature. La forme paralytique ou nerveuse débute par la perte partielle de la sensibilité au toucher des téguments des membres inférieurs (*dormencia* des Brésiliens, *numbness* des Anglais) ; par des

fourmillements cutanés, des douleurs musculaires à la pression. Bientôt la marche devient incertaine ; si le malade se couche, il peut encore remuer les membres inférieurs pendant quelque temps, mais cette faculté lui est bientôt refusée, sans toutefois que la paralysie soit jamais complète. Les membres supérieurs sont ensuite envahis par la dormencia, la perte de la sensibilité au toucher, les douleurs musculaires, la paralysie ; et le malade ne peut plus se livrer à aucun des actes qui exigent l'usage des membres. L'atrophie musculaire survient à ce moment ; elle débute, en général, par les muscles des membres inférieurs, puis gagne les membres supérieurs, en commençant par les muscles des mains. Enfin, à un moment variable, parfois après plusieurs semaines ou plusieurs mois de maladie, on voit survenir des phénomènes plus graves ; la voix faiblit et s'altère dans son timbre, le malade a de la dyspnée, de l'épigastralgie ; il lui semble que l'estomac ou la poitrine contient une planche ou une barre de fer (Da Silva Lima) ; la peau est sèche et aride, sauf aux extrémités inférieures et à la face, où l'on constate de l'œdème ; la paralysie des muscles thoraciques augmente, l'anxiété respiratoire est intense, les urines diminuent et deviennent plus foncées, les membres sont agités par des mouvements convulsifs, le pouls devient misérable, et le malade meurt dans l'asphyxie ou dans le coma. Tous ces symptômes peuvent évoluer en quelques jours, sous une forme aiguë. Dans tous les cas, un traitement approprié paraît avoir une grande influence sur l'amendement des symptômes et, par suite, sur l'heureuse issue de la maladie.

3<sup>e</sup> *Forme mixte.* — Ici, dit Da Silva Lima, la maladie débute par les symptômes qui caractérisent l'une ou

l'autre des deux formes précédentes, ou bien à la fois par ceux qui leur appartiennent à toutes deux. Ultérieurement, l'une des formes peut prédominer : toutes deux peuvent marcher de front. Les cas observés par Plomb, à bord du *Nicolas-Poussin*, se rapportent assez bien à la forme mixte.

La description synthétique qui précède ne retrace que la physionomie générale de la maladie : il y a donc lieu maintenant de revenir sur les symptômes indiqués, d'en faire l'analyse, et de signaler ceux qui n'ont pas pu trouver place dans un tableau succinct.

*Appareil cutané.* — Les signes cliniques qu'il y a lieu de rechercher dans cet appareil sont : l'œdème, les variations de coloration suivant les races, les taches scorbutiques accidentelles, les marbrures asphyxiques et la cyanose de la période terminale. Les troubles de l'innervation de la peau trouveront leur place plus loin. L'œdème commence presque toujours autour des malléoles, puis il envahit la jambe et le pied. Il s'étend ensuite aux cuisses, à la face, à toute la région antérieure du tronc, respectant toujours le dos et les lombes. Les membres supérieurs sont généralement atteints en dernier lieu. La résistance de l'œdème au doigt qui le comprime varie suivant les individus : souvent c'est un œdème demi-dur, quelque peu élastique ; il arrive cependant qu'il acquiert une grande épaisseur, et, en même temps, une mollesse telle que la marque du doigt persiste assez longtemps. L'œdème est plus ou moins développé. François parle d'un malade qui était obligé de prendre ses paupières à deux mains pour les écarter ; le scrotum, le fourreau de la verge, sont parfois énormes. La peau est blanche, tendue, luisante chez les blancs et les métis presque blancs, dans la forme œdémateuse ; aride, sèche, squa-

meuse dans l'atrophique ; chez les Hindous et les nègres, la peau, dans tous les cas, perd son lustre, son aspect velouté, pâlit, et se décolore. Les taches scorbutiques n'appartiennent pas en propre à la maladie, elles ne sont qu'une coïncidence et ont leurs caractères habituels. Les marbrures violacées, la cyanose s'observent quand il y a asphyxie plus ou moins avancée.

*Appareil de l'innervation.* — Les troubles nerveux commencent, en général, par les membres inférieurs ; le malade y perd, en partie, la sensibilité au toucher ; il ne perçoit plus nettement la résistance du sol ; il éprouve des fourmillements, des picotements sur divers points, aux orteils surtout ; dans des cas plus rares, il y a de l'hypéresthésie cutanée et musculaire à la moindre pression, et même des éclairs douloureux. A ces troubles se joignent ceux de la myotilité : le malade a d'abord de la peine à se maintenir dans la station debout, ses membres sont pesants, se détachent difficilement du sol, sont lancés brusquement en avant ou balancés, pendant un instant, avant d'être posés à terre. Plus tard, la marche devient impossible, le séjour au lit nécessaire, et si le malade, une fois couché, ne garde pas le décubitus dorsal, c'est que la dyspnée croissante l'oblige à se tenir assis. — Des symptômes nerveux analogues apparaissent ensuite dans les téguments et dans les muscles du tronc : douleurs lombaires, constriction thoracique, épigastralgie, sensation de feu intérieur : ce n'est que tout à fait exceptionnellement, que l'on constate des points névralgiques à la pression des apophyses épineuses. Les membres supérieurs quelquefois épargnés, même dans des cas mortels, sont le plus souvent atteints des mêmes désordres que les membres inférieurs. — Gédel, mé-

decin de la marine néerlandaise, a fait des remarques cliniques importantes, au point de vue de l'influence de la position du malade au lit sur les phénomènes paralytiques. Celle que préfère le béribérique, c'est la position assise. Vient-il à se mettre dans le décubitus dorsal, la dyspnée augmente, et les membres supérieurs perdent en partie leur sensibilité et leur énergie, pendant que les inférieurs récupèrent partiellement leurs fonctions. Est-ce là, dirons-nous, le propre d'une myélite, et ne doit-on pas y voir plutôt un effet hypos-tatique du liquide séreux épanché autour de la moelle ou de l'hypérémie mécanique des vaisseaux de cet organe et des membranes qui l'enveloppent? — L'intelligence est fréquemment intacte jusqu'aux derniers moments de la vie: François a vu, dans quatre cas foudroyants, l'idée de la mort prochaine surgir très nette, non sans terreur, dans l'esprit de ses malades. Le sommeil est rendu impossible ou seulement difficile, à cause de la dyspnée et des douleurs musculaires. — L'intelligence commence, en général, à se voiler pendant l'asphyxie terminale ou le coma mortel.

*Troubles de la vision.* — Ils ont été signalés rarement. En général, on ne constate, en examinant les yeux, qu'une décoloration conjonctivale poussée quelquefois à un point tel, dit Plomb, « qu'elle revêt l'apparence d'un enduit laiteux. » Van Leent a cependant signalé la cécité soudaine survenue chez un seul malade, et chez un autre, l'opacité subaiguë et générale des deux cristallins. Baquié a vu les deux cornées transparentes envahies par une opacité progressive telle, que le tissu cornéen était d'un blanc laiteux dans toute son étendue. Cette lésion n'établit-elle pas un rapprochement entre le béribéri et la misère organique des animaux soumis à l'inanition expériment-



tale et atteints, dans le cours de l'expérience, de troubles nutritifs du tissu cornéen ?

*Appareil digestif.* — Les fonctions digestives sont, en général, intactes au début, sauf toutefois la perte d'appétit. Les gencives ne sont pas atteintes comme dans le scorbut, à moins de coïncidence. Elles étaient blanches nacrées, dit Plomb, chez les malades du *Nicolas Poussin* ; tous les auteurs les signalent comme traduisant par leur décoloration l'état anémique des malades, sauf toujours dans le cas de scorbut concomitant. L'état saburral peut survenir après quelques jours de maladie, ainsi que les vomissements, qui sont parfois très opiniâtres ; la constipation est la règle, la diarrhée l'exception.

*État des urines.* — Elles sont généralement diminuées, plus foncées en couleur, parfois supprimées, quand l'état s'aggrave. Elles sont en outre acides, contiennent du mucus, des chlorures en excès, de l'albumine en faible quantité et non d'une manière constante ; Lépine en a trouvé des traces à Pondichéry, Plomb n'en a jamais constaté la présence à bord du *Nicolas-Poussin* ; Vergniaud a fait la même remarque en Cochinchine. Schneider a noté l'augmentation de l'urée, mais jamais d'albumine. Fait important : dans nombre de cas caractérisés par la paralysie des membres inférieurs, la miction, pas plus que la défécation, n'a été supprimée, ce qui est encore un argument d'une valeur sérieuse contre l'existence d'une myélite dans le début du bérubéri.

*État des menstrues.* — Chez les femmes annamites, Vergniaud a constaté l'irrégularité, la diminution, la suppression même de l'écoulement des règles, comme chez nombre de femmes anémiques et chlorotiques de tous les climats.

*Appareil circulatoire.* — La maladie est presque toujours apyrétique, à moins de complication inflammatoire ou palustre. Aitken a observé exceptionnellement le béribéri fébrile, soit continu, soit par accès. Mais la fièvre était-elle béribérique ou palustre ? Nos confrères néerlandais déclarent que si, dans certains cas, le sulfate de quinine vient démontrer la nature palustre de la fièvre dans le cours du béribéri, il est impuissant à enrayer le mouvement fébrile dans d'autres cas, et qu'alors il faut bien admettre que la maladie est assez souvent pyrétique par elle-même. Ils ont observé les températures de 39°, et au-delà. Dans les cas foudroyants observés par François, la température, toujours sous-normale, s'est maintenue entre 35°,8 et 37°,4. Vergniaud, chez un Hindou traité à l'hôpital de Choquan (Cochinchine), a constaté que le thermomètre oscillait entre 37° et 7°,6. Dans aucun cas, il n'a constaté de température fébrile. — Régulier au début de la maladie, le pouls, quand les symptômes s'aggravent, devient petit, faible, tremblant, misérable, introuvable même vers la terminaison. — Il n'est pas rare de percevoir à l'auscultation des bruits de souffle diastolique et systolique qu'on ne peut rapporter qu'à l'anémie. La veine jugulaire externe, souvent très remplie, peut être le siège d'un bruit de souffle (Van Leent et Schutte).

*Appareil respiratoire.* — La dyspnée va croissant à mesure que l'on s'éloigne du début de l'affection ; elle a des causes multiples mais qui, sans doute, ne se rencontrent pas dans tous les cas : compression de la moelle dorsale par la congestion ou par l'œdème, anémie médullaire, hydrothorax, hydropéricarde, état flasque du cœur gauche, congestion et œdème pulmonaire. — Je parlerai de l'état du sang, pendant la vie,

à propos du diagnostic différentiel du béribéri et du scorbut.

*Mortalité.* — Les chiffres établis par Le Roy de Méricourt, pour fixer le rapport entre le nombre des malades et celui des décès, de 1812 à 1866, sont les suivants (statistiques rapprochées):

Européens.		Races de couleur.	
Malades.	Décédés.	Malades.	Décédés.
215	56	2657	885

Les Européens ont donc succombé dans le quart et les races exotiques dans le tiers des cas.

Les chiffres fournis par Da Silva Lima, de 1867 à 1871, pour le Brésil, par François en 1873 (Guyane française), par Vergniaud en 1879 (Cochinchine), ne sont pas de nature à modifier ces résultats numériques. Da Silva Lima compte, entre deux dates indiquées, 32 décès pour 61 malades, Vergniaud 5 décès sur 19 cas, François 4 décès sur 4 cas foudroyants. On peut donc établir que le béribéri est une des maladies les plus graves que l'on puisse observer ; nous verrons qu'à l'exemple du scorbut, c'est l'une de celles dont on peut prévenir le développement.

**II. Lésions.** — L'habitude extérieure du cadavre varie suivant que le malade a succombé à l'une ou à l'autre forme de l'affection. Dans la variété hydro-pique, l'anasarque ou l'œdème augmente, dans une étendue variable, le volume du corps ; dans la variété paralytique, on constate de l'amaigrissement. Dans la première, l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané, des espaces et faisceaux intermusculaires, est facile à constater par les incisions pratiquées sur les membres ; en outre, le système vasculaire du tégument tout entier est gorgé de sang quand

le malade a succombé aux progrès de l'asphyxie. Parfois, mais rarement, le tissu adipeux sous-cutané est très développé, coloré en jaune-citron, infiltré de sérosité : les cas exceptionnels dans lesquels ces altérations ont été signalées n'autorisent pas à admettre, quoi qu'on en ait dit, une forme de béribéri polysarrique.

Dans les cavités splanchniques on observe, dans la forme hydropique, de l'infiltration séreuse et des épanchements séro-sanguins, de même que l'hypérémie des vaisseaux du crâne, du rachis, du poumon, du foie et de la rate. Un fait observé dans toutes les autopsies pratiquées au Brésil, dit Da Silva Lima, c'est la promptitude avec laquelle le sang noir du cadavre passait au rouge, au contact de l'air. Pour le D<sup>r</sup> Malaymas, cela tient au dégagement de l'acide carbonique accumulé dans le sang veineux ; pour Pereira, à l'avidité des globules sanguins pour l'oxygène dont ils ont été privés pendant l'agonie asphyxique, ou même, dans le cours de la maladie, par le fait de la dyspnée.

On ne constate, à l'œil nu, aucune lésion caractéristique du tissu des membranes cérébrales ni du cerveau : ces organes, les membranes surtout, sont hyperémiés ou infiltrés de sérosité. On a observé très souvent l'augmentation du liquide céphalo-rachidien, exceptionnellement l'injection sanguine et l'œdème de la couche corticale, le ramollissement de la substance blanche et le ramollissement du cervelet. L'examen histologique n'a jamais été fait.

Les lésions médullaires se présentent avec des caractères variables, et cependant quelques auteurs ont cru pouvoir conclure de leur présence que le béribéri était une myélite modifiée par la race et le climat. Guy

a fait 11 autopsies et n'a trouvé la moelle saine qu'une seule fois ; il a constaté plusieurs fois le ramollissement de l'extrémité inférieure de l'axe médullaire. Richaud a constaté deux fois une congestion d'apparence grisâtre de l'extrémité inférieure de la moelle ; et Beaujean, la congestion du système veineux intrarachidien, au niveau des renflements lombaire et cervical, ainsi qu'autour du bulbe et de la protubérance, jusqu'à l'origine des pédoncules cérébraux. Walther a signalé l'injection de la pie-mère et de l'arachnoïde spinale, avec teinte ardoisée de la moelle, depuis le bulbe jusqu'au niveau des premières dorsales ; Vinson, l'infiltration séro-sanguine des cordons postérieurs de la moelle. Presque tous les rapports d'autopsie faits par les médecins néerlandais, aux Indes orientales, signalent des épanchements séreux abondants dans la cavité rachidienne ; ils ont constaté quelquefois des foyers hémorragiques dans la pie-mère vertébrale, et, dans d'autres cas, malgré la gravité des symptômes, l'intégrité absolue de la moelle et de ses enveloppes. — Tous ces renseignements sont incontestablement insuffisants pour édifier, sur des bases solides, la doctrine qui fait du bérubéri une myélite aiguë ou chronique. En premier lieu, la variabilité des lésions constatées, tant au point de vue de leur nature qu'à celui de leur siège, ne permet pas qu'on les considère comme des inflammations. En outre, les guérisons, souvent très rapides, que l'on a observées sur des malades qui ont pu être soustraits, par le débarquement par exemple, aux influences au milieu desquelles ils avaient contracté et subi leur maladie, constituent un puissant argument en faveur des médecins qui soutiennent que le tissu de la moelle n'est pas atteint, dans les premiers temps

de la maladie au moins, et que les troubles de la sensibilité et de la myotilité tiennent à l'œdème, à la congestion, aux hémorrhagies, à l'anémie médullaires, altérations toutes consécutives à la dyscrasie sanguine. — Les plèvres contiennent une quantité variable de sérosité, limpide ou teintée de sang ; il en est de même du péricarde. — Les poumons sont œdématisés, congestionnés, quelquefois parsemés de lésions apoplectiques. — Les bronches sont remplies d'écume bronchique. — Le cœur est décoloré, pâle, jaunâtre, d'apparence grasseuse (Malcolmson, Beaujean, Dounon).

Le péritoine est presque toujours le siège d'un épanchement de 500 grammes à 1,000 grammes de liquide. Les deux intestins sont parfois un peu injectés, dans la forme asphyxique, de même que, sous l'influence de l'asphyxie, on constate quelquefois l'hypérémie et l'augmentation du volume du foie et de la rate ; mais ces lésions vasculaires manquent dans le bérubéri paralytique qui coïncide plutôt avec la pâleur, la rétraction, l'atrophie de l'estomac et des intestins. Le foie, d'après Dounon, serait le siège de lésions importantes constatées par lui dans les formes chroniques de la maladie : l'organe, alors, est rétracté, jaune, d'apparence grasseuse ; la surface de section est remarquable par la présence d'un pointillé formé par la saillie de chaque lobule ; les cellules hépatiques, examinées au microscope, ont perdu la netteté de leur contour ; elles sont envahies par la dégénérescence grasseuse ; la vésicule biliaire est rétractée et presque vide. Les reins sont, le plus souvent, intacts ; si on les trouve, dans certains cas, un peu hyperémiés, il est constant qu'ils ne présentent jamais d'altération que l'on puisse considérer

comme de nature inflammatoire. — La vessie est souvent rétractée (Walther, Dounon).

L'état du sang du cadavre est très mal connu, l'étude de ce liquide n'ayant été qu'ébauchée. Une seule analyse a été publiée, à notre connaissance, et on peut en conclure que le sang, après la mort, contient un excès de matières solubles, de chlore, d'acide phosphorique, de soude, de phosphates calcaire et de fer, tandis que l'acide sulfurique et la potasse ont diminué. Ce sont à peu près les mêmes résultats que ceux que l'on a constatés dans les analyses du sang béribérique, pendant la vie.

III. — Le béribéri a été considéré pendant de longues années comme exclusif au littoral des mers de l'Inde. Il est certain qu'il est plus fréquent dans ce pays que partout ailleurs, particulièrement à Ceylan et sur les rivages du golfe du Bengale, mais les observations des trente dernières années ont permis d'établir que la maladie peut être observée sur le littoral de la mer Rouge, à Aden, dans le golfe Persique, en Cochinchine, en Chine, au Japon, dans les archipels de la Malaisie, aux Moluques et aux Célèbes spécialement ; on la rencontre encore à Madagascar, à Maurice, à la Réunion, au Gabon, à Sierra-Leone, au Brésil, à la Guyane, au Mexique, aux Antilles. Elle n'est donc pas spéciale à l'Inde, ni même à la zone torride, mais elle s'observe plus particulièrement dans cette zone, puisque, jusqu'à ce jour, nous n'avons pu citer qu'un nombre restreint de localités appartenant à la zone chaude (mer Rouge, golfe Persique), et un seul pays placé sous les latitudes tempérées (le Japon), qui soient des foyers de béribéri. Il est vraisemblable qu'on n'en restera pas là, et que, sans prendre le caractère d'une maladie ubiquitaire, le béribéri sera

classé plus tard parmi les affections qui ressortissent essentiellement de l'hygiène, comme le scorbut. Déjà, en 1871, Dechambre a fait remarquer avec le D<sup>r</sup> Bonnefin, que pendant le siège de Paris, plusieurs malades des ambulances ont présenté un ensemble de symptômes qui avaient les plus grands rapports avec le béribéri des races colorées. Dans un même ordre d'idées, Praeger a convié les médecins à se livrer à des recherches attentives dans les pays de misère, l'Irlande, la Silésie, certaines localités de la basse Bretagne, la Sibérie, etc. Ces tentatives sont, à notre avis, de nature à élargir le domaine du béribéri, probablement trop restreint, et à le ranger à côté de l'*hydrops famelicus* qui a désolé l'Europe à plusieurs reprises.

La maladie n'épargne aucune race; toutefois, presque tous les cas observés par nos collègues, ainsi que par nos confrères étrangers de l'Inde, du Brésil, et aux Indes néerlandaises, sont relatifs à des hommes de race colorée, Hindous, Annamites, Chinois, Japonais, indigènes de la Malaisie, Cafres, nègres du Gabon et de Sierra-Leone, métis brésiliens, mulâtres des Antilles, coolies Indiens de la Guyane.

Les enfants sont généralement préservés.

Les femmes sont un peu moins sujettes au béribéri, si on compare les différentes statistiques : il est probable que le sexe importe peu, si les causes du béribéri se trouvent réunies pour agir sur un groupe humain.

Le tempérament lymphatique, la faiblesse de la constitution et l'anémie plus ou moins profonde sont des causes prédisposantes de premier ordre. Guy a vu cependant des hommes d'apparence robuste être frappés les premiers : c'est là une exception qui ne s'est pas rencontrée depuis.



La maladie n'est ni infectieuse ni transmissible. Qu'est-elle donc ? Une maladie de misère physiologique.

Le Roy de Méricourt a fait, depuis plusieurs années, ressortir l'importance qui s'attache à l'examen attentif des circonstances dans lesquelles se développe le béribéri. Les épidémies de l'*Eurydice* (Mazé), du *Jacques-Cœur* (Richaud), du *Nicolas-Poussin* (Plomb), de l'*Indien* (Guy), du *Méridien* (Nicolas), etc., et nombre de cas sporadiques, se rattachent aux conditions défectueuses de la vie nautique auxquelles ont été soumis les passagers immigrants, à savoir l'encombrement, l'humidité des étages profonds des navires, la privation de lumière, les fatigues des longues traversées, l'alimentation vicieuse et insuffisante. Si les conditions changent, si les malades sont transportés à terre, si leur alimentation, surtout, est améliorée, les cas de béribéri qui ne sont pas parvenus à une période trop avancée guérissent tous. N'est-ce pas là le propre d'une maladie de nutrition ? Une myélite guérirait-elle dans ces conditions ?

Dans les possessions néerlandaises des Indes orientales, la maladie naît sous les mêmes influences. L'indigène de l'intérieur de Java, dit Schutte, jouit d'une alimentation substantielle, tandis que celui des côtes est misérable, souvent ivrogne et fumeur d'opium : c'est cependant ce dernier qui sert le plus souvent, à bord des navires, comme chauffeur ou comme matelot. « Un navire était sur le point de partir pour le détroit de Banka pour remplir une mission hydrographique. L'équipage indigène était composé, en grande partie, de sujets récemment engagés, en général mal nourris. Avant le départ, deux d'entre eux devaient être envoyés à l'hôpital à cause d'œdème des pieds et

autres symptômes de bérubéri au début. Pendant les premières semaines de la campagne, il ne présenta aucun malade de ce genre ; mais à peine les travaux hydrographiques furent-ils commencés, que plusieurs matelots indigènes, employés au service des embarcations, furent atteints. Chez quelques-uns d'entre eux, exempts du service, les symptômes semblaient disparaître. Ils purent reprendre le service après avoir été soignés quelque temps. Mais après deux ou trois jours de service dans les embarcations, le bérubéri se manifestait de nouveau chez eux, plus grave que la première fois. Bientôt la maladie fit de tels progrès à bord, que le travail hydrographique fut interrompu et que le navire retourna en rade de Muntok (chef-lieu de l'île de Banka). Les plus gravement atteints, au nombre de quatorze, furent évacués sur l'hôpital militaire ; peu de jours après, treize étaient morts. Ceux qui étaient moins gravement malades, ou chez lesquels la maladie n'était qu'au début, furent soignés à bord et guérirent en rade de Palembang (Sumatra), où le navire avait été envoyé par mesure de salubrité. » (Schutte et Van Leent.)

C'est dans des circonstances analogues que la maladie se développe à terre. Les médecins de l'Inde font remarquer que les populations atteintes sont toutes misérables.

Vergniaud fait ressortir la composition défectueuse de la ration des filles publiques du Dispensaire et des prisonniers de la Cochinchine et ses rapports, de cause à effet, avec la genèse du bérubéri dans cette colonie.

De Meijer constate que « pendant les expéditions militaires, dans certaines parties des Indes néerlandaises, quand on faisait usage de vivres de campagne,

on était sûr de voir survenir le béribéri. » Au Brésil, en 1866, le corps expéditionnaire de Matto-Grosso, qui a opéré la retraite de Laguna, et la flotte de guerre du Rio Paraguay, qui agissait concurremment, ont été frappés par une épidémie de béribéri causée par l'état de misère des troupes et des équipages.

Dans l'épidémie de l'*Indien*, il est vrai, le Dr Guy croit pouvoir laisser de côté l'influence de l'alimentation vicieuse. Notre collègue admet trois causes principales du béribéri qu'il a observé : 1° l'inaction dans laquelle les Indiens passent la plus grande partie de la journée ; 2° le défaut d'oxygénation pendant la nuit, dû au renouvellement incomplet de l'air ; 3° la longueur de la traversée : tous les navires, dit-il, dont les traversées ordinaires n'ont pas dépassé 83 à 90 jours n'ont jamais eu le béribéri, et c'est toujours vers le dernier mois que cette maladie se manifeste à bord. A ce compte, le béribéri de l'*Indien* serait la conséquence de la séquestration et de l'encombrement nautiques. Il nous paraît impossible d'admettre que l'alimentation ne soit pas entrée pour sa part dans l'épidémie dont nous parlons ; il est certain que, dans l'espèce, elle n'a pas été la cause principale de la maladie, comme cela arrive pour le scorbut, mais étant donné un navire encombré la nuit, un convoi d'Indiens nonchalants, une longue traversée, il a suffi d'un régime monotone pour faire éclater le béribéri. Les rations distribuées à bord de l'*Indien* n'ont pu d'ailleurs, dans les derniers temps de la traversée, comprendre la délivrance de vivres frais.

Nous exprimerons la même opinion au sujet de l'épidémie du *Jacques-Cœur*, observée par Richaud en 1866 ; mais voici, d'autre part, des témoignages plus concluants en faveur de l'influence capitale de l'alimentation

« A bord des bâtiments qui le transportent en Amérique (1), l'Indien retrouve du riz, de la viande, des légumes. Les quantités de ces denrées auxquelles il a droit à chaque repas sont déterminées par un règlement. Le décret du 25 mai 1852 fixe ainsi qu'il suit la quantité d'approvisionnements à embarquer par homme et par jour :

Viande salée..... ..	0 <sup>k</sup> ,200
ou	
Poisson salé..... ..	0 <sup>k</sup> ,214
Biscuit..... ..	0 <sup>k</sup> ,750
ou	
Riz..... ..	1 <sup>k</sup> ,000
Légumes secs..... ..	0 <sup>k</sup> ,110
Eau..... ..	3 litres.

« Au départ, on approvisionne, pour quelques jours, le navire de légumes frais; des animaux vivants sont également embarqués sur le pied de 10 moutons pour 100 passagers adultes : malheureusement, à la mer, ces ressources sont très précaires : au bout de peu de jours, les convois sont réduits à la ration de viande salée et de légumes secs. On a cherché à offrir aux Indiens l'assaisonnement qui rentre dans leurs habitudes (2), mais on a dû naturellement le simplifier. Voici les ingrédients qui ont été conservés ainsi que leurs quantités relatives représentant, en grammes, le poids de la ration allouée à un adulte pour chaque repas : oignons, 28 grammes; pulpe de tamarin, 28; beurre, 14; piment 7; safran, 7; poivre, 4; coriandre, 4; ail, 1; total, 107 grammes.

(1) Ceci se passait en 1868. Les conditions du transport des immigrants ont été depuis en s'améliorant sous tous les rapports.

(2) Le Karri.

« Trop souvent, il faut le reconnaître, les oignons et la pulpe de tamarin font défaut vers la seconde partie de la traversée. Le jus de citron est aussi au nombre des denrées réglementaires, mais seulement dans la proportion de 180 litres pour 450 adultes. Les émigrants ne boivent que de l'eau. Une certaine quantité de rhum et d'eau-de-vie (360 litres pour 450 adultes) entre dans l'approvisionnement; cette eau-de-vie revient, il est vrai, principalement aux mestrys, cuisiniers, infirmiers, balayeurs, en un mot à tous les hommes qui occupent à bord un poste ou une fonction spéciale. C'est justement cette catégorie d'individus qui est constamment épargnée pendant les épidémies de béribéri. » (Le Roy de Méricourt.)

« Le béribéri, dit Praeger, est une maladie d'inanition causée par l'absence totale ou partielle de certains éléments de nutrition dans le régime quotidien et par la monotonie de la ration alimentaire. Son caractère consiste dans une diminution, et plus tard dans la cessation de fonctions de certains organes, et surtout des centres nerveux, par suite de la diminution de la quantité indispensable des matières protéiques, de la graisse, des sels, du phosphore. Aussitôt qu'il y a anémie par cette cause, il y a béribéri. »

Presque tous nos confrères des Indes néerlandaises partagent cette manière de voir. Pour eux, c'est une maladie sévissant surtout chez les individus de race colorée, soumis à une alimentation vicieuse ou monotone, dans les prisons, les bagnes, dans les dispensaires, dans les pénitenciers, sur les navires encombrés, dans le cours des campagnes maritimes laborieuses, etc., partout enfin où l'homme, mal nourri, se fatigue et vit mal. Une des meilleures preuves de l'influence du régime aux Indes orientales, ce sont les résultats

obtenus, depuis le 1<sup>er</sup> janvier 1878, par le gouvernement néerlandais, par suite des changements apportés à la ration des indigènes travaillant à bord des navires de guerre. « Avant cette sage mesure, dit Van Leent, le régime des indigènes était insuffisant, monotone; le riz et le poisson séché, souvent d'inférieure qualité, formaient le plat principal. En rade, ils profitaient de la ration de journalier qui, quoique préférable à celle de mer, était toujours insuffisante. Cette ration a subi une amélioration nécessaire et définitive. » Cette amélioration, dont parle Van Leent, consiste dans l'augmentation des matières albuminoïdes et de la graisse, lesquelles faisaient défaut dans la ration primitive et par suite dans le sang du malade béribérique. Il faut avouer que cette opinion, fondée sur les analyses du sang, d'une part, et la constitution chimique des deux rations alimentaires comparées, a tout à fait sa raison d'être. Pour Van Leent, le scorbut et le béribéri peuvent être l'objet d'une antithèse frappante. Dans les deux cas, l'organisme est mis dans une position instable par des causes génératrices analogues; le béribéri naît de la pauvreté du régime en albuminates et en graisse, le scorbut de la privation des végétaux frais. Nous nous rallions volontiers à cette manière de voir, à condition qu'on n'oublie pas que si, dans la grande majorité des cas pour le béribéri, comme pour le scorbut, l'alimentation a le premier rôle au point de vue de la dénutrition, elle peut passer au second rang dans certains cas : l'histoire des épidémies des deux maladies est là pour le prouver. Toujours, en cas de béribéri ou de scorbut, le régime est entré pour sa part dans la genèse de la maladie, mais parfois l'encombrement, l'humidité, l'anémie, les fatigues, l'état moral, ont été des causes qui ont agi chronologique-

ment avant le régime et plus activement que lui pour produire la misère organique et l'altération du sang. En résumé, mauvaises conditions d'hygiène et par-dessus tout influence fâcheuse d'un régime insuffisamment réparateur, altération consécutive du sang suivant un mode qui n'est encore qu'entrevu, anasarque, œdème et épanchements séreux dont les plus graves sont l'œdème rachidien et peut-être médullaire, anémie de la moelle, paralysies consécutives à ces états pathologiques des centres nerveux, mais pouvant disparaître si le malade est soustrait à temps à l'influence des causes génératrices de la maladie; dégénérescences secondaires possibles du foie, de la fibre musculaire et cardiaque; telle est, ce me semble, la formule générale du béribéri. Ses causes sont, d'une manière générale, celles du scorbut; son expression symptomatique lui appartient en propre: son traitement prophylactique est le même. Il est on ne peut plus probable que le béribéri, comme l'a dit Fonssagrives, est un scorbut modifié par la race.

**IV.** — La prophylaxie découle nettement de l'étiologie. Habitation propre et sèche, aération convenable, alimentation fraîche, entretien d'un bon état normal, tels en sont les principaux éléments. Il appartient aux médecins de poursuivre toujours l'application de ces règles de prophylaxie et, au besoin, d'en réclamer l'exécution.

Le traitement curatif comprend l'emploi d'un grand nombre de moyens dont l'opportunité se jugera surtout au lit du malade. — Dans le béribéri hydropique, on administrera 1° les diurétiques (nitrate et acétate de potasse, teinture de scille et de digitale, décoction de caïnça, de pareira brava: le traitement d'Evezarht consiste dans l'emploi de l'acétate de po-

tasse et du genièvre <sup>1)</sup> ; 2° les purgatifs salins et drastiques. Da Silva Lima recommande les pilules composées de poudre de scille et de digitale associée à la scammonée ; la gomme-gutte à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme ; 3° les sudorifiques. Caldas, d'après Da Silva Lima, a retiré de bons services de la potion suivante :

Ammoniaque liquide.....	16 gouttes.
Teint. de digitale.....	2 grammes.
Teint. de scille.....	8 —
Sirop de quinquina.....	30 —
Eau.....	150 —

à la dose de 2 cuillerées ordinaires dans un verre d'eau à 3 ou 4 heures d'intervalle, et cela pendant plusieurs jours ; 4° Certains agents de la médication externe : frictions stimulantes, larges vésicatoires volants, si l'état œdémateux des tissus n'y met pas obstacle ; douches tièdes sur le rachis, sinapisation largement appliquée dans la même région, etc. ; 5° vins généreux, vin de quinquina, alcool, vin de Porto, etc. — Dans le bérubéri paralytique ou cachectique, on usera des moyens suivants : 1° stimulants externes énergiques : frictions avec les liniments camphré, térébenthiné, sinapismes et vésicatoires rachidiens ; 2° stimulants internes au début de l'affection, la strychnine seule ou unie au sulfate de quinine et au sulfate de magnésie à dose légère laxative (Da Silva-Lima), l'arsenic qui

(1) Genièvre.....	6 grammes.
Acétate de potasse.....	0 <sup>gr</sup> ,25
Eau.....	96 <sup>gr</sup> ,00

A prendre en un jour. Si des vomissements surviennent, on les combat par l'ingestion d'une goutte d'acide cyanhydrique dans du lait.

jouissait à Bahia, en 1878, d'une grande réputation.



D'après Da Silva-Lima, la meilleure formule à employer est l'acide arsénieux en solution. Celle de Boudin, au 4000<sup>e</sup>, très usitée en France, est facile à manier et remplirait parfaitement cette indication. Les médecins brésiliens ont employé surtout la solution de Fowler; 3<sup>e</sup> l'électricité. Combinée au régime tonique, au quinquina, au vin et aux bains sulfureux, elle a donné un beau succès au docteur Laboulbène, en 1878, sur un malade atteint, depuis deux ans, de béribéri à forme paralytique.

### § 26. — Scorbut.

Schorbect (danois : ulcère de la bouche); — Scorbeck (hollandais, même signification).

#### Consultez :

LIND. — *Traité du scorbut*, traduit dans *l'Encyclopédie des sciences médicales*, 1837, p. 309; analysé par Rey dans *Arch. de méd. nav.*, 1867, 1<sup>er</sup> semestre, 1750.

KERAUDREN. — *Réflexions sommaires sur le scorbut, avec un tableau des moyens antiscorbutiques*. Paris, 1803.

GALLERAND. — *Sur l'emploi du suc de citron comme moyen préventif et curatif du scorbut* (*Revue thérapeutique du Midi*, 1856, t. X, p. 39).

LALLUYEAUX D'ORMAY. — *Du scorbut*. Thèse, Paris, 1859.

QUÉMAR. — *Scorbut et héméralopie scorbutique*. Thèse, Montpellier, 1858.

GRAS. — *Quelques mots sur Miquelon*. Thèse, Montpellier, 1867.

BLANCHARD. — *Du scorbut*. Thèse, Paris, 1861.

REY. — *Étude sur le traité du scorbut de Lind* (*Arch. de méd. nav.*, 1867, 1<sup>er</sup> semestre).

LE ROY DE MÉRICOURT. — *État sanitaire de la marine marchande anglaise* (*Arch. de méd. nav.*, 1867, 1<sup>er</sup> semestre, p. 216).

LÉON. — *Contribution à l'étiologie du scorbut* (*Arch. de méd. nav.*, 1868, 1<sup>er</sup> semestre, p. 290).

BARRE. — *Quelques considérations sur le scorbut*. Thèse, Montpellier, 1871.

GRENET. — *Le scorbut observé au fort de Bicêtre en 1871* (*Annales d'hygiène publique et de méd. légale*, 1871, 2<sup>e</sup> série, t. XXXVI, p. 279).

- DECHAMBRE. — *Des rapports du scorbut avec le béribéri* (Arch. de méd. nav., 1871, p. 460, 1<sup>er</sup> semestre).
- DELPECH. — *Le scorbut pendant le siège de Paris* (Annales d'hygiène publ. et de méd. lég., 1871, p. 297).
- VERNEUIL. — *Du scorbut compliquant les lésions traumatiques* (Gaz. hebdomadaire, 1871, n° 9, p. 149).
- LEVEN. — *Anat. pathol. du scorbut* (Gaz. hebdomadaire, 1871, n° 9, p. 155).
- HAYEM. — *Anat. pathol. du scorbut* (Gaz. hebdomadaire, 1871, n° 9, p. 157).
- LABOULBÈNE. — *Sur l'examen microscopique du sang dans le scorbut observé à Paris en 1871* (Gaz. hebdomadaire, 1871, n° 11, p. 187).
- CHALVET. — *Recherches sur la composition du sang chez les scorbutiques* (Gaz. hebdomadaire, 1871, n° 13, p. 219).
- HAYEM. — *Relation clinique de l'épidémie de scorbut observée à la Charité dans le service de M. Bernutz, en janvier, février, mars, 1871* (Gaz. hebdomadaire, n° 14, p. 227, 1871).
- BUCQUOY. — *Scorbut observé à l'hôpital Cochin pendant le siège de Paris* (Gaz. hebdomadaire, 1871, n° 20, p. 321).
- BOHAN. — *De l'étiologie du scorbut*. Thèse, Paris, 1873.
- AYME. — *Relation de l'épidémie de scorbut du transport l'Orne dans sa campagne en Nouvelle-Calédonie*. Thèse, Paris, 1873.
- LE DRAIN. — *De l'épidémie de scorbut observée à bord du Var dans un voyage en Nouvelle-Calédonie*. Thèse, Paris, 1874.
- Bulletin de l'Académie de médecine. — Discussion sur le scorbut; séances des 20 et 27 octobre 1874.*
- LAVERAN (A.). — *Maladies et épidémies des armées, scorbut*, p. 478.
- GALLIOT. — *Relation et causes de l'épidémie de scorbut du Duplex, camp. d'Islande (1876)* (Arch. de méd. nav., 1877, 1<sup>er</sup> semestre, p. 321).
- RALFE. — *Recherches sur la pathologie gén. du scorbut* (Arch. de méd. nav., 1877, 2<sup>e</sup> semestre, p. 414).
- ROCHEFORT. — *L'expédition arctique anglaise et le scorbut* (Arch. de méd. nav., 1877, 2<sup>e</sup> semestre, p. 132).
- FONSSAGRIVES. — *Hygiène navale*, 2<sup>e</sup> édition, 1877, p. 567.
- COLIN. — *Traité des mal. épid.* Paris, 1879, *passim*.
- MATHELIN. — *Prophylaxie du scorbut dans la marine marchande* (Annales d'hygiène et de méd. légale, mars 1879).
- MAHÉ (Pr). — *Programme de séméiotique, etc.* (Arch. de méd. nav., 1876-1879. Paris, 1880. 1 vol., p. 385 et *passim*.)
- MAHÉ (Pr). — *Article Scorbut du Dict. encycl. des sciences médicales* (1), 1880.

**1. Causes.** — Le scorbut, comme le béribéri, naît sous l'influence de causes qui n'agissent pas toujours dans

(1) Monographie très étendue, très complète, qui constitue le meilleur travail qui ait été publié sur la matière.

le même ordre chronologique, mais qui concourent toutes à produire la dénutrition organique. L'influence d'un régime dans lequel font défaut les substances végétales fraîches est capitale ; on la constate toujours ; mais elle n'est pas, pour toutes les épidémies de scorbut, la première en date. Les autres causes sont le froid humide, l'encombrement, les fatigues, l'ennui, les dépressions morales de toute nature, les anémies, les maladies chroniques du tube digestif. Les causes diverses ont agi, dans certaines épidémies, plus puissamment que l'alimentation vicieuse, sans jamais l'exclure. L'histoire des épidémies de scorbut, aussi bien que les résultats que nous indiquerons plus loin, à propos des analyses du sang, autorisent à poser aujourd'hui ces conclusions (1).

**2. Symptômes.** — Les prodromes consistent dans la pâleur du visage, la paresse physique, la présence de douleurs rhumatoïdes vagues, l'anhélation, le souffle anémique.

Le scorbut confirmé doit être partagé en plusieurs degrés et non en plusieurs formes (Lalluieux d'Ormay).

**1<sup>er</sup> Degré (1).** *Scorbut des gencives et de la peau ; douleurs.*

(1) J'écourte, à dessein, l'exposition de l'étiologie du scorbut. Le lecteur trouvera la preuve de l'influence constante de la privation des végétaux frais dans la lecture des séances des 20 et 27 octobre 1874 de l'Académie de médecine et dans celle des pages 486 à 498 du *Traité des mal. et épid. des armées* de M. A. Laveran. Ces documents, dont une bonne partie a été puisée dans les travaux de nos collègues de la marine, nous paraissent résoudre définitivement la question étiologique. — On trouvera cette dernière, *in extenso*, dans l'article *Scorbut* du Dr Mahé.

(1) Voyez pour de plus amples détails la thèse lumineuse de Lalluieux d'Ormay (p. 1858), qui constitue l'un des meilleurs travaux d'ensemble sur le scorbut.

1° Scorbut des gencives, engorgement, ramollissement, rougeur, état violacé, gencives en grains de cassis, parfois légères ulcérations au collet des dents.

2° Scorbut de la peau : piqueté scorbutique, *lichen pilaris*, *scorbuticus*, piqueté rouge, piqueté violet : le piqueté siège toujours à la base des poils.

3° Douleurs : douleurs acrodyniques à la plante des pieds, aux mollets, aux bras, sans suffusions sanguines. Douleurs pungitives, profondes, aiguës, annonçant le début des hémorrhagies profondes.

2° Degré. — *Scorbut ecchymotique, ecchymoses, indurations, œdème local.*

1° Ecchymoses. — Taches ou plaques violacées ayant leur siège de prédilection à la partie inféro-interne de la cuisse, au creux poplité, au-dessous des malléoles ; elles se présentent parfois sous l'aspect de vergetures hémorrhagiques.

2° Indurations. — Elles sont le signe d'hémorrhagies intermusculaires et sous-périostiques. Les premières s'observent surtout dans l'épaisseur du mollet et de la cuisse, elles rendent la marche très pénible.

Les secondes ont pour siège le plus fréquent le tibia. Lalluycieux d'Ormay a décrit, sous le nom de périostoses coïncidant avec le second degré du scorbut, deux tumeurs ovoïdes, dures, incompressibles, sans adhérence avec le derme, sans changement de couleur de la peau, douloureuses à la pression, donnant lieu à des élancements pendant la nuit. Ces tumeurs, qui ont disparu par résorption sous l'influence du traitement général, n'étaient-elles pas plutôt des foyers hémorrhagiques ? Vidal (Paris, 1871) a constaté le décollement du tibia par des épanchements sanguins. Ces diverses hémorrhagies peuvent avoir pour conséquence un état scléroïde de la peau et des tis-

sus sous-jacents, dû à la grande richesse en fibrine du sang épanché, et au séjour de cette matière dans les tissus après la résorption du sérum (Legroux, Paris, 1871).

3° Œdème local. — Il est produit par les obstacles que les hémorrhagies et par suite les indurations apportent à la circulation de retour. Il ne faut pas le confondre avec l'œdème cachectique, qui appartient au 4° degré du scorbut.

Concurremment on voit s'aggraver l'état général, si un traitement efficace n'intervient pas.

3° Degré. — *Scorbut hémorrhagique grave.* — Hémorrhagies gingivales, nasales, gastriques et intestinales; hémorrhagies des cicatrices, des vieux ulcères, des plaies contuses, des plaies simples. Les ecchymoses du second degré peuvent se recouvrir d'une large phlyctène pleine de sérosité roussâtre qui se déchire et ouvre la voie à une hémorrhagie.

L'haleine est infecte; l'ulcération des gencives, la salivation continuelle, l'ébranlement et le déchaussement des dents, coïncident le plus souvent avec ce degré du scorbut.

4° Degré. *Scorbut septique ou putride.* — Nécrose des maxillaires, du tibia, des extrémités osseuses des fractures mal consolidées, décollement du périoste, décollement des épiphyses produisant le cliquetis des os. Concurremment, état cachectique progressif, chute des dents, d'une partie de la langue ou de cet organe en totalité, hémorrhagies abondantes, syncopes qui peuvent être mortelles, épanchements séreux ou hémorrhagiques dans les plèvres, le péritoine, le péricarde; diarrhée colliquative, paralysie des sphincters.

**Étude de quelques symptômes en particulier. —**

*Fièvre.* Le scorbut est ordinairement apyrétique. Cependant, dans plusieurs circonstances, on a constaté qu'il était accompagné d'un mouvement fébrile plus ou moins intense. Dans le cours de l'épidémie de la Charité, observée par Hayem dans le service de Bernutz en 1871, les malades avaient de la fièvre au début de la maladie, le thermomètre marquant 38° le matin et quelques dixièmes de plus le soir, mais jamais plus de 39° : le pouls battait de 70 à 120 pulsations. Le scorbut, une fois établi, l'apyrexie devenait définitive. Leven, à Ivry, en 1871, a noté 39°, 40° dans quelques cas, au début, puis l'apyrexie. L'apyrexie, dans le scorbut nautique, est une loi à peu près généralement constatée par nos collègues.

*État du sang.* — Les analyses dont je consigne ici les résultats concordent toutes entre elles.

1° Excès d'eau et de fibrine, diminution de l'albumine et des globules (L. Laveran. Paris, Val-de-Grâce, 1847).

2° Excès de fibrine, diminution de l'albumine, des globules, du fer (Becquerel et Rodier. Paris, 1847).

3° Excès de fibrine, diminution de l'albumine, des globules, des principes minéraux (Hammond, Amér.).

4° Excès de fibrine, diminution des globules (Leven. Paris, 1871).

5° Dans les cas simples, le sang est normal : il y a cependant parfois un excès de leucocytes. En cas de larges ecchymoses, le sang de la circulation générale est pâle : on trouve 15, 20, 28, 30 leucocytes dans le champ du microscope (si on observe avec l'objectif 5 et l'oculaire 1 de Nachet). Si on laisse reposer la préparation microscopique du sang scorbutique, on constate la formation de très fines fibrilles dues à la coagulation de la fibrine du caillot sanguin. En résumé :

leucocytose dans le scorbut confirmé et probablement excès de fibrine (Laboulbène, Paris, 1871).

6° Le sang des petites veines de l'avant-bras est fluide, séreux, pâle. Le caillot est dense, petit, nageant dans une grande quantité de liquide séreux. Ce caillot contient une quantité de fibrine représentée par les chiffres 4,5 et 4,3, au lieu de 2, chiffre normal. Le nombre des globules étant représenté par 130, pour une quantité donnée de sang normal, ne l'est plus dans le scorbut que par les chiffres 100 au maximum et 63 au minimum. Le sérum du caillot contient un excès d'albumine relativement à celui que l'on sépare d'une même quantité de sang normal. Le fer, la soude, la potasse surtout, sont en proportion plus faible (Chalvet. Paris, 1871).

Chalvet est le seul qui ait constaté un excès d'albumine. Si on met donc de côté ce principe, dont la recherche dans le sang des scorbutiques nécessite de nouvelles analyses, on remarquera que l'excès de fibrine est admis par tous les observateurs, et que la diminution des sels de potasse signalée, il y a déjà longtemps par Garrod, et de nouveau par Chalvet, n'a été contestée par personne. Ces résultats permettent d'admettre que, dans le traitement du scorbut, le régime fibrineux n'a pas sa raison d'être, tandis que l'influence heureuse des légumes frais et des fruits peut s'expliquer à la fois par leur richesse en citrates, malates, tartrates, oxalates et carbonates de potasse, et par la présence, dans leur tissu, d'une eau de végétation dont manquent les végétaux conservés.

*État des urines.* — Elles sont rares et foncées au début, rarement albumineuses. Si l'amélioration survient, elles augmentent en quantité et pâlisent (Hayem, p. 1871). — Elles sont pauvres en urée (Le-

ven). Carville et Hayem, sur un litre d'urine, ont trouvé les proportions suivantes :

Eau.....	960,5
Urée.....	8,64
Matières extractives.....	3,86
Matières albuminoïdes.....	20,9
Matières minérales.....	0,095

Il y a donc diminution de l'urée, comme l'a avancé Leven, et augmentation des matières albuminoïdes. Vulpian a fait remarquer, à ce propos, que, dans le scorbut, les matières albuminoïdes du sang se trouvaient peut-être dans un état morbide spécial qui s'opposait à ce que l'oxygène introduit par la respiration parvînt à les oxyder, d'où leur élimination par les urines.

**3. Lésions.** — Cadavre cachectique, ulcères putrides, collections leucocytiques ou abcès des ganglions de l'aisselle et de l'aîne.

Ulcérations de la muqueuse buccale, état putride et hémorrhagique des gencives, état granulo-graisseux du tissu gingival, dents déchaussées, parfois perte de substance et ulcères putrides de la langue ; ramollissement, injection hémorrhagique et ulcérations de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin. Ganglions mésentériques comme abcédés. Est-ce une agglomération de leucocytes ou un véritable abcès ? Rate volumineuse, molle, comme hypertrophiée (Leven, Vidal, 1874). Dégénérescence grasseuse du foie, des reins (Le Groux, 1874). Abcès du foie, des reins (Poupart).

Poumon souvent atteint d'engorgement noirâtre, hémorrhagique, et d'œdème. Dégénérescence grasseuse des poumons (Leven, 1874).

Cœur contenant des caillots volumineux ou du sang



non diffluent. Ramollissement du cœur et état granulo-graisseux des fibres du myocarde, coïncidant, pendant la vie, avec la faiblesse de la systole et la tendance aux lipothymies (Leven). Caillots oblitérant les petites veines de la jambe. Petites embolies artérielles. Hémorrhagies intermusculaires ayant produit les indurations. Le Groux a examiné les indurations scorbutiques sur le cadavre d'un malade mort à la Pitié, et a reconnu que l'état scléroïde de ces indurations tient à ce que le sang extravasé laisse, dans les tissus, après la résorption du sérum une gangue fibrineuse qui passe à l'état solide. Hémorrhagies osseuses, parfois hémorrhagies méningées avec épaississement des méninges (pachyméningite scorbutique). Hémorrhagies pulmonaires.

Dégénérescences graisseuses des muscles de la vie de relation, particulièrement des masses sacro-lombaires, des muscles des mollets, de la cuisse.

Le plus souvent les centres nerveux sont sains, sauf la pachyméningite exceptionnelle déjà indiquée.

**4. Prophylaxie et traitement.** — Le scorbut peut être prévenu. On atteindra toujours ce but, 1° en ayant soin de faire entrer dans l'alimentation les vi-vres frais en quantité suffisante et non interrompue, spécialement les végétaux, c'est-à-dire les plantes maraîchères quand les circonstances le permettront, et, à leur défaut, les plantes herbacées comestibles, cueillies à l'état sauvage. Les végétaux qui ont rendu les meilleurs services dans la prophylaxie du scorbut sont la pomme de terre, l'oignon, l'ail, les salades, l'oseille, le cresson, la moutarde et la chicorée sauvage, le pissenlit, le cochléaria, la patience, le raifort, l'arroche, la capucine, le trèfle d'eau, tous les fruits acides ; 2° en administrant le jus de citron (lime-juice) en

temps opportun, c'est-à-dire, suivant les circonstances, chaque jour, au repas de midi à tous les hommes d'un équipage, après quinze jours de mer, ou bien après dix jours de régime de viande et de légumes secs. La longueur des campagnes, les conditions d'encombrement, de fatigue, devront faire varier les règles de cette administration ; 3° en combattant l'action du froid humide par de bonnes conditions d'habitation, de vêtement et de régime ; 4° en évitant l'encombrement des navires, des casernes, des camps, des prisons, les fatigues corporelles, les longues traversées, les impressions morales dépressives.

Le traitement préventif du scorbut basé sur l'emploi des sels de potasse doit être absolument rejeté : les essais de Monestier sur la Caravane (1856) et de Ledrain sur le Var (1873) en démontrent l'inutilité.

Le scorbut confirmé nécessite toujours un traitement qui s'adresse à l'état général et aux déterminations locales. L'altération du sang propre au scorbut sera combattue par l'application des moyens prophylactiques indiqués plus haut auxquels on joindra l'usage du vin, du fer et du quinquina.

On combattra : 1° les lésions buccales par les gargarismes au tannin, à la décoction de quinquina, au chlorate de potasse, au jus de citron, à l'alun, au perchlorure et au sulfate de fer. On touchera la surface des gencives et leurs bords ulcérés avec un pinceau trempé dans l'acide chlorhydrique ; 2° les lésions cutanées : par les bains tièdes, les lotions savonneuses, les frictions avec l'eau-de-vie, l'alcool camphré, le jus de citron, le vinaigre aromatique. On pansera les ulcères avec le vin rouge, le vin aromatique, l'alcool étendu, les poudres de quinquina, de charbon, de sucre, de résine d'aloès, l'alun, le baume d'Arcéus,

les tranches de citron, etc.; les indurations hémorrhagiques par le massage, les mouvements passifs, la teinture d'iode. Le Groux a traité avec avantage l'état scléroïde consécutif aux hémorrhagies indurées de la jambe, par l'emploi de compresses imbibées d'une solution concentrée de chlorhydrate d'ammoniaque et les bains alcalins; il a secondé l'effet de ces agents par l'usage interne du jus de citron, du quinquina, du tartrate ferrico-potassique et la prescription d'un régime réparateur; 4° les douleurs, par les frictions opiacées, laudanisées, les pulvérisations d'éther et de chloroforme, les douches chaudes et tièdes; 5° les hémorrhagies graves, par les moyens appropriés au siège de l'écoulement sanguin. On a employé plusieurs fois avec succès la transfusion du sang. — Les séquestres devront être ébranlés et enlevés en temps opportun. Les atrophies, les paralysies consécutives devront être traitées par l'électricité, les bains, les douches d'eau sulfureuse, etc.

Appendice : étude comparative du scorbut et du béribéri.

## SCORBUT

## BÉRIBÉRI

## CAUSES

Maladie de nutrition, produite par des causes multiples n'agissant pas toujours dans le même ordre chronologique. Influence constante d'un régime dans lequel ne figurent pas les substances alimentaires fraîches, d'origine végétale. Influences moins nécessaires de l'impureté atmosphérique, de l'humidité, de la température trop basse ou trop élevée, de l'obscurité des habitations, des anémies, de la dépression morale causée par les longues campagnes, de la séquestration obsidionale, de l'incarcération, etc.

Le scorbut peut affecter toutes les races. On l'observe parmi les Européens, les Mongols de l'Indo-Chine et de la Chine, les indigènes des archipels océaniques, les nègres de la côte de Guinée, etc. Toutefois on remarque que, sous l'influence des causes que nous avons invoquées, les Européens sont atteints presque toujours par le scorbut et non par le béribéri, qui est, chez eux, exceptionnel.

Maladie de nutrition produite par les mêmes causes que le scorbut. Le régime, pauvre en matières albuminoïdes paraît cependant favoriser le développement du béribéri, plutôt que la privation des végétaux. Les deux maladies diffèrent principalement par les lésions et les symptômes, ce qui tient probablement à l'influence de la race.

Le béribéri peut affecter toutes les races. Mais lorsque les individus de race colorée ont été soumis, à bord des navires, aux influences des causes qui engendrent habituellement le scorbut chez les Européens, ils sont plutôt atteints par le béribéri. Il semble que cette maladie trouve, dans la constitution propre aux races colorées, des conditions organiques qui favorisent l'œdème et les épanchements séreux. Les Hindous sont plus particulièrement prédisposés à cette conséquence de l'altération du sang qui constitue le phénomène capital du béribéri.

## SYMPTOMES

Les prodromes sont constants : Les prodromes peuvent manquer. Quand on les observe, ils tendance à l'inaction, douleurs

articulaires et musculaires vagues, céphalée, sensibilité au froid, inappétence, anhélation, souffle anémique, soit à la base du cœur, soit dans les grosses artères.

Ces prodromes évoluent lentement.

Le scorbut confirmé est caractérisé, d'une manière générale, par l'hémorrhagie passive.

L'évolution du scorbut n'a pas les allures de celle qui appartient au béribéri.

Dans le scorbut, on ne distingue pas de formes, mais des degrés.

1<sup>er</sup> Degré. — Engorgement gingival, piqueté scorbutique, siégeant à la racine des poils, faciès pâle, terreux.

2<sup>e</sup> Degré. — Ecchymoses cutanées, indurations fibrineuses scléroïdes.

3<sup>e</sup> Degré. — Hémorrhagies gingivale, nasale, gastrique, pleurale, traumatique, etc.

4<sup>e</sup> Degré. — Gangrène, nécrose, septicémie, cachexie, œdème, anasarque, diarrhée. On constate de l'œdème des pieds, des ré-

ressemblent beaucoup à ceux du scorbut.

Leur évolution est beaucoup plus rapide.

Le béribéri confirmé est caractérisé, d'une manière générale, par l'œdème. Pour la forme hydropique et pour la forme mixte, le fait n'est pas douteux; il n'en est pas de même pour la forme paralytique. Ici les nécropsies ne prouvent pas l'existence constante de l'œdème médullaire, mais les faits de guérison rapide de cas appartenant à cette forme, par la soustraction des malades au milieu épidémique, éloignent l'idée de la myélite et éveillent plutôt celle d'un trouble circulatoire sans lésion de tissu (œdème, congestion, anémie médullaire).

Le béribéri a trois formes dont l'évolution présente des caractères différents.

1<sup>re</sup> *Forme hydropique*. — Elle débute par l'œdème à marche ascendante des membres inférieurs. Cet œdème peut rester limité à ces membres dans les formes bénignes ou dans les cas à marche subaiguë. Après l'œdème, apparaît la pseudo-paralyse, l'impossibilité de la station debout, l'anesthésie cutanée, les fourmillements, l'hyperesthésie cutanée et musculaire. Pas de troubles digestifs constants. Après quelques jours de durée de la maladie, anorexie, vomissements bilieux, intolérance de tous les aliments solides ou

gions malléolaires, des jambes et même de l'enveloppe cutanée tout entière, ainsi que des épanchements séreux dans les cavités du péricarde, des plèvres, du péritoine, mais ce sont là des symptômes de scorbut ancien et non des signes de début comme dans le béribéri. Jamais en outre la parésie musculaire du béribéri n'a les caractères de la simple paresse à se mouvoir que l'on constate dans le scorbut. Dans cette dernière maladie, rien qui simule la myélite. Pas de troubles oculaires, si ce n'est l'héméralopie qui peut précéder, accompagner ou suivre le scorbut, mais qui n'en fait pas partie essentielle. Fièvre beaucoup plus rare que dans le béribéri.

liquides, constipation ou diarrhée. Dans le cas de terminaison fatale, tendance aux syncopes, pouls fréquent, faible, misérable, dyspnée, orthopnée, asphyxie terminale qui peut tenir, soit à l'œdème médullaire, soit aux épanchements pleuraux. Parfois troubles oculaires. Fièvre plus fréquemment que dans le scorbut.

*2<sup>e</sup> Forme paralytique.* — Elle a, dans les formes rapides, les allures de la paralysie ascendante aiguë, fourmillements, atrophie musculaire rapide remontant le long de la moelle jusqu'au bulbe, épigastralgie, dyspnée, asphyxie terminale; et, dans les formes chroniques, celles de la myélite vulgaire à marche lente. Dans les deux cas, l'influence heureuse du changement de milieu éloigne l'idée d'une maladie médullaire aussi rebelle que l'une et l'autre myélite.

*3<sup>e</sup> Forme mixte.* — Elle se différencie du scorbut par les signes qu'elle emprunte aux deux formes précédentes.

L'œdème et l'anasarque appartiennent au début de la maladie dans la forme hydropique; la paralysie musculaire et l'atrophie caractérisent la période initiale de la forme paralytique. — L'albuminurie est assez commune. — Les lésions dégénératives de la cornée transparente et du cristallin n'ont été signalées que dans le béribéri.

*Sang pendant la vie.* — La proportion de fibrine augmente, le nombre des globules diminue de moitié (Léven).

*Sang pendant la vie.* — Scharlée, pharmacien militaire à Wetzreden a analysé (1860) le sang de la veine du bras d'un béri-

Dans les cas simples le sang est normal : il y a parfois cependant un excès de leucocytes. En cas de larges ecchymoses, le sang de la circulation générale est pâle; on trouve 15-20-30 leucocytes dans le champ du microscope (si on observe avec l'objectif 5 et l'oculaire 1 de Nacet). Si on laisse reposer la préparation microscopique de sang scorbutique, on constate la formation de très fines fibrilles dues à la coagulation de la fibrine du caillot sanguin (Laboulbène).

Le sang des petites veines de l'avant-bras est fluide, séreux, pâle. Le caillot est dense, petit, nageant dans une grande quantité de liquide séreux. Ce caillot contient une quantité de fibrine représentée par les chiffres 4,5 et 4,3 au lieu de 2, chiffre normal. Le nombre des globules étant représenté par le nombre 130 dans une quantité donnée de sang normal, ne l'est plus dans le scorbut que par 100 au maximum et 63 au minimum.

Le sérum contient un excès d'albumine, car le sang normal contenant 68,717 d'albumine pour 1000 gr. de sang, le sang scorbutique en contient 73,304.

On constate la diminution de la soude, de la potasse, du fer. Ces éléments minéraux sont contenus en bien moins grande quantité dans les cendres d'un caillot fourni par un poids donné de sang scorbutique que dans un caillot fourni par le même poids de sang normal (Chalvet).

En résumé, hyperfibrinose, hyperalbuminose, défaut de soude.

Les autres caractères du sang sont communs aux deux maladies.

bérique. Il y a constaté : 1° un excès d'eau, d'acide sulfurique, de soude, de phosphates calcaires et magnésiens. — 2° La diminution des matières solides, de la fibrine, des globules sanguins, de l'albumine, des matières extractives, des matières solubles, de l'acide phosphorique, de la potasse.

Dounon a observé au microscope la diminution en quantité des globules rouges, l'excès des globules blancs.

Il faut cependant mentionner que Schneider et Vermynne ont constaté l'excès des albuminates du sang c'est-à-dire de l'albumine.

En résumé, hypofibrinose, hypoalbuminose, excès de soude. — L'hyperalbuminose a été trouvée. N'est-ce pas une exception? Les autres caractères du sang

*Urines pendant la vie.* — L'urée est diminuée (Leven).

Les urines sont très rarement albumineuses. — Elles ne se suppriment jamais.

Vulpian y a signalé l'excès des matières extractives (leucine, tyrosine) et des sels, et en a conclu que le scorbut est une maladie de nutrition dans laquelle les matières albuminoïdes du sang ne sont pas facilement oxydables; ce qui doit tenir à leur état particulier, la respiration se faisant comme dans l'état normal.

sont communs aux deux maladies.

*Urines pendant la vie.* — L'urée est très augmentée (Schneider).

Les urines sont moins rarement albumineuses. — Elles peuvent se supprimer.

### MARCHE.

Chronique, jamais foudroyante.

Souvent aiguë, quelquefois suraiguë, foudroyante. La chronicité, plus fréquente dans la forme paralytique, ne lui est pas inhérente.

### MORTALITÉ

Mort beaucoup plus rare. Les moyens hygiéniques, seuls curatifs, n'ont pas le caractère d'urgence que l'on constate pour le bérubéri. L'organisme est moins atteint, parce que l'œdème ne vient pas compromettre les fonctions des organes et des tissus. Le pronostic n'est jamais sévère, à moins que l'on se trouve privé des ressources hygiéniques qui triomphent du scorbut.

La mort est beaucoup plus fréquente, à moins de prompts secours hygiéniques et médicaux. Le pronostic est donc beaucoup plus grave. L'œdème et les épanchements séreux surajoutés à l'altération du sang compromettent le jeu des fonctions indispensables à la vie.

### LÉSIONS

Ce qui domine dans l'anatomie pathologique du scorbut, ce sont les lésions dues aux hémorrha-

La lésion dominante du bérubéri, c'est l'épanchement séreux du tissu cellulaire, des cavités,



gies passives et aux reliquats fibrineux de ces hémorrhagies.

Le scorbut détermine un certain nombre de lésions qui n'ont pas été signalées dans le béri-béri : ulcérations gastro-intestinales, petites embolies artérielles, petites hémorrhagies osseuses, pachyméningite, hémorrhagies, dégénérescence granulo-graisseuse des gencives.

des organes, mais il faut ajouter que l'anatomie pathologique de cette maladie est bien incomplètement connue : il est possible que des études ultérieures fournissent des caractères communs aux cadavres béri-bérique et scorbutique.

## TRAITEMENT

*Prophylaxie.* — Air pur, régime composé d'aliments frais, de nature végétale surtout.

*Traitement.* — Il s'adresse à des symptômes spéciaux : stomatite, piqueté, hémorrhagies, ulcères, etc.

*Prophylaxie.* — Mêmes règles : toutefois le régime albumino-fibrineux est plutôt indiqué, eu égard aux analyses du sang.

*Traitement.* — Dirigé contre l'œdème, les paralysies, les épanchements cavitaires, etc.

## § 27. — Anémies intertropicales.

Elles sont très nombreuses, mais elles peuvent être immédiatement scindées en deux groupes. Le premier embrasse toutes les anémies secondaires ; le second, beaucoup plus simple, ne comprend que l'anémie primitive, exclusivement produite par les influences des climats torrides.

A consulter :

GRIFFON DU BELLAY. — *Anémie du Gabon* (Arch. de méd. nav., 1864, 1<sup>er</sup> semestre, p. 54).

THALY. — *Anémie du haut Sénégal* (Arch. de méd. nav., 1867, 2<sup>e</sup> semestre, p. 179).

SAINT-VEL. — *Maladies des régions intertropicales*. Paris, 1868, p. 20.

CAMUSET. — *De l'anémie tropicale observée à la Guyane française*. Thèse, Montpellier, 1868.

MARCHAND. — *Des causes et du traitement de l'anémie chez les transportés à la Guyane française*. Thèse, Montpellier, 1869.

- CHEVALIER. — *La Guyane française au point de vue de l'acclimatement et de la colonisation*. Thèse, Strasbourg, 1869.
- DUHALLÉ (CH.-C.). — *Notes recueillies sur l'établissement pénitentiaire du Maroni (Guyane française)*. Thèse, Montpellier, 1870.
- CARPENTIN (L.-V.). — *Étude hygiénique et médicale du camp Jacob (Guadeloupe) avec un plan*. Thèse, Montpellier, 1873, p. 44.
- MALASSEZ. — *De la numération des globules rouges du sang*. Thèse de Paris, 1873.
- HAYEM ET NACHET. — *Note sur un nouveau compte-globules du sang. Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, avril 1875.
- DANGUY DES DÉSERTS. — *Considérations sur l'hygiène de l'Européen en Cochinchine*. Thèse, Paris, 1876.
- SANTELLI. — *Quelques considérations médicales sur le poste de Dakar (Sénégal)*. Thèse, Montpellier, 1877, p. 31.
- MALASSEZ. — *Hémochrométrie (Archives de physiologie normale et pathologique, 1877)*.
- MAHÉ. — *Programme pour l'étude des maladies exotiques*. J.-B. Baillière. 1 vol., 1880, p. 379.
- FOLLET. — *Anémie à Pondichéry (Arch. de méd. nav., 1880, 1<sup>er</sup> semestre, p. 294)*.

1. Les anémies intertropicales symptomatiques sont très nombreuses. Elles peuvent être consécutives : 1<sup>o</sup> aux *maladies infectieuses*, particulièrement à la fièvre jaune, à la peste, aux trois typhus, à l'intoxication palustre. Dans ses formes légères, la fièvre jaune ne détermine pas l'anémie consécutive, mais celle-ci est profonde, lente à disparaître, quand l'attaque de typhus amaril a été sévère. L'anémie palustre se confond par degrés insensibles avec la cachexie de même origine : elle ne se distingue de l'anémie primitive que par les commémoratifs. Même habitude extérieure, même décoloration cutanée, sauf parfois la teinte pigmentée de la peau dans l'imprégnation paludique, mêmes troubles digestifs, circulatoires, respiratoires ; mêmes accidents cérébraux et névralgiques. La marche de l'œdème et des épanchements ascitique, pleurétique, péricardique et cérébraux ne diffère pas ; toutefois l'ascite prend beaucoup plus souvent, dans

la cachexie palustre, une intensité d'où découle quelquefois la nécessité de la paracentèse. L'hypertrophie de la rate et du foie, presque constante dans l'anémie de cause palustre, constitue un bon caractère différentiel. — Il est à désirer que la vulgarisation des méthodes hématoscopiques de Malassez et de Hayem nous renseigne plus complètement sur les caractères spéciaux qui distinguent les anémies des diverses maladies infectieuses : c'est une lacune à combler ; seules les maladies palustres ont été l'objet de recherches de ce genre : nous en avons parlé en un autre lieu ; — 2° *aux maladies des organes et des appareils* : anémies de l'ulcère phagédénique, de la lèpre, de la pinta, de la verruga, des lymphoses, de la diarrhée chronique endémique, de la dysenterie et de l'hépatite, de l'insolation, de la tuberculose pulmonaire, de l'héméralopie à incubation lente, du béribéri, du scorbut ; 3° *à l'anémie spéciale qui porte le nom de mal-cœur*, et que nous croyons caractérisée par la présence de l'ankylostome duodénal ; 4° *aux anémies consécutives à l'emploi de certains agents thérapeutiques*, traitement mercuriel, saignées générales, etc.

Tous ces états anémiques ont incontestablement des caractères différentiels, mais en présence des renseignements tout à fait insuffisants dont nous disposons pour les isoler les uns des autres, je ne puis que faire appel à de nouvelles recherches qui s'appuieront sur une triple base, l'évolution clinique de la maladie, l'examen du sang et des humeurs à tous les points de vue pendant la vie, les recherches nécropsiques minutieuses.

2. L'anémie essentielle ou primitive a été considérée pendant longtemps comme une sorte d'acclimatement, d'indigénisation, d'adaptation aux climats torrides ; il

en a été de même des accès de fièvre légère, des diarrhées sans gravité que l'on observe quelquefois au début du séjour des Européens dans ces climats. Cela n'est admissible que pour l'anémie, et seulement dans une certaine mesure, comme nous le montrerons tout à l'heure. Quant à la fièvre, à la diarrhée d'acclimatement, elles constituent des troubles morbides, de petites maladies qui ne font rien pour l'acclimatement, au contraire ; rien dans la constitution des indigènes des pays torrides n'autorise à penser que l'adaptation de la race blanche à leurs influences climatiques puisse se faire par un mouvement fébrile ou par un flux muqueux abdominal.

La richesse moins grande du liquide sanguin peut, au contraire, être invoquée comme moyen d'adaptation climatique de l'Européen. Certaines familles de la Martinique, de la Guadeloupe, de la Réunion, des terres chaudes du Mexique, des localités sans altitudes de l'Amérique Centrale, de la Colombie, de l'Inde anglaise, se sont comme indigénisées de la sorte dans une série de plusieurs siècles, en subissant une déglobulisation qui s'est maintenue dans de justes limites, et qui a d'ailleurs été tempérée par les voyages en Europe, le croisement avec les Européens, le bien-être, l'habitation sur les hauteurs, etc.

Cependant il ne faut pas s'y tromper. Cette anémie, qui semble identifier le sang de l'Européen avec celui des races indigènes, n'est au fond, pour le premier, qu'un pas vers l'état morbide. La preuve irréfutable de ce fait, c'est que l'Européen qui fatigue, homme de mer, soldat, missionnaire, trafiquant, franchit fréquemment ce pas qui sépare la santé de la maladie, parce que les conditions de son existence sont pénibles, et parce qu'elles l'exposent incomparablement

plus que le créole, aux influences anémiantes du climat. C'est de cette anémie primitive, essentielle, qu'il va être question. Elle s'observe dans toutes nos colonies intertropicales; le témoignage de tous nos collègues va nous en être un sûr garant.

« Que l'anémie se produise à la suite de plusieurs atteintes de fièvres intermittentes, qu'elle soit le simple résultat d'un séjour prolongé sous un climat essentiellement débilitant (le Gabon), elle se présente, en effet, à peu près avec les mêmes caractères, et je l'ai toujours vue prédisposer aux mêmes accidents consécutifs... Si le cachectique est fatalement voué aux rechutes de fièvre intermittente, l'anémique est, de son côté, d'autant plus disposé à contracter cette affection qui lui était jusqu'alors étrangère, que son anémie est plus avancée... La cachexie et l'anémie prédisposent toutes les deux aux névropathies et aux ulcères atoniques. L'atonie des plaies appartient pourtant plutôt à l'anémie simple et les névropathies à l'anémie paludéenne... J'ai vu, rarement il est vrai, l'anémie simple suivie d'hydropisie passive, affection qui est surtout du domaine des intoxications paludéennes prolongées... L'anémie simple reconnaît pour cause l'action d'un climat chaud, humide, énervant, et enfin une alimentation qui, pour les équipages, n'est ni assez variée, ni suffisamment réparatrice.... C'est à l'administration qu'appartient réellement le traitement de cette maladie. » (Griffon du Bellay, *Gabon*, 1864.)

Aude a fait les mêmes remarques dans la même colonie. D'après ce médecin, on voit communément, au Gabon, des hommes atteints d'anémie galopante sans aucun antécédent fébrile palustre. Les malades dépérissent très rapidement et sont perdus si le rapatrie-

ment et le séjour au large ne viennent les mettre hors de danger.

Saint-Vel estime qu'aux Antilles, l'anémie primitive qui frappe la race noire, comme la blanche, et le sexe féminin de préférence, relève de causes qui ne sont pas toujours les mêmes, suivant les races : chez le nègre, l'anémie tient à son alimentation insuffisante, à l'usage des eaux de mares, à l'abus des alcooliques ; chez le blanc, il convient plutôt d'incriminer les influences climatériques qui tendent à diminuer le champ de la respiration, à affaiblir l'hématose, à rendre languissantes les fonctions digestives. Aux Antilles, la seconde enfance des petits créoles blancs lui a paru plus prédisposée à l'anémie que la première, les influences climatériques agissant avec plus d'intensité sur l'enfant, à mesure qu'il grandit.

L'observation qui va suivre nous donnera une idée assez nette de l'anémie primitive mortelle, observée par notre collègue L. Camuset à la Guyane et consignée dans sa thèse :

« Anémie. Pas de paludisme. Mort. — Hôpital militaire de Cayenne. Salle 1, service du D<sup>r</sup> Kerangal.

L'Admiral, 24 ans, soldat d'infanterie de marine, ouvrier militaire, cordonnier à la caserne, né à Prougues (Haute-Marne). Il a trois ans de séjour à la colonie. Tempérament robuste. — Ce militaire n'a jamais servi dans les quartiers de la Guyane ; il a toujours résidé à la caserne de Cayenne, laquelle est située dans un des endroits les plus sains de la ville, au bord de la mer, recevant le vent du large.

L'Admiral entre pour la première fois à l'hôpital le 22 avril 1865, il en sort guéri le 3 mai. Il est traité pour un embarras bilieux léger. On remarque qu'il présente à la sortie quelques symptômes d'anémie.

Mais, excepté ces phénomènes légers, il n'offre rien d'anormal. On ne lui trouve aucune lésion viscérale, la rate n'est pas hypertrophiée.

L'Admiral entre une seconde fois à l'hôpital le 26 juillet 1865, dans un état d'anémie très prononcée. En moins de trois mois, son état s'est beaucoup aggravé. Il n'a cependant eu aucune maladie depuis sa sortie de l'hôpital. Il se plaint seulement d'une faiblesse qui va toujours en augmentant. On lui donne des toniques, la médication usitée en pareil cas, et on lui propose le rapatriement. Il refuse et demande son exeat le 11 août, n'ayant séjourné que quinze jours dans les salles.

Le malade rentre pour la troisième fois à l'hôpital le 4 septembre 1865. Il est dans l'état suivant : peau jaune, traits bouffis, muqueuses décolorées ; bruit de souffle intense dans les gros vaisseaux du cou ; un peu d'ascite ; un peu d'œdème des extrémités inférieures ; pouls petit, fréquent ; respiration précipitée ; dyspnée, l'appétit est conservé, mais l'assimilation se fait mal ; le malade est atteint d'un flux diarrhéique déjà ancien ; ni névralgie ni viscéralgie ; palpitations de cœur fréquentes, syncopes presque tous les matins ; on ne trouve pas d'albumine dans les urines ; le malade n'accuse aucune souffrance, il se plaint seulement d'une grande faiblesse. L'examen le plus attentif ne fait découvrir aucune lésion profonde capable d'expliquer cet état.

Malgré tous les moyens thérapeutiques usités, on n'obtient aucune amélioration ; on ne peut plus songer à rapatrier le malade, il ne supporterait pas la fatigue de la traversée.

La faiblesse augmente tous les jours, l'appétit se maintient, mais l'état des selles montre que les diges-

tions se font mal. Le malade ne peut plus se lever ; on le voit toujours sur son lit, dans le décubitus dorsal, le facies immobile, n'exprimant qu'une profonde indifférence. Enfin, le 18 octobre, il est pris, dans l'après-midi, d'une céphalalgie très violente ; puis, dans la soirée, d'une vive douleur à l'épigastre. Il est anxieux, la peau est froide, couverte d'une sueur visqueuse. Enfin, il entre en agonie et meurt dans la soirée. L'auscultation du cœur, dans les derniers moments de la vie, ne donne que des bruits précipités et irréguliers. — Autopsie pratiquée douze heures après la mort : les tissus sont exsangues, un peu de sérosité dans les ventricules cérébraux et dans le péricarde, œdème des poumons ; 4 litres environ d'un liquide citrin dans le péritoine ; le foie, la rate, tous les viscères sont sains ; le tissu du cœur est ramolli et comme macéré. On trouve quelques caillots fibrineux dans ses cavités. — Ayant pris des informations sur ce militaire, j'appris qu'il n'était adonné à aucun genre d'excès, qu'il n'était pas non plus nostalgique, mais que son unique passion était une avarice extrême. Ainsi il vendait sa ration de vin, se privant de tout ce qu'il ne considérerait pas comme d'une absolue nécessité (1). »

L'anémie primitive n'est pas rare chez les noirs des Antilles, mal nourris et intempérants, avons-nous dit ; il en est de même chez tous les nègres qui peuplent la

(1) Cette observation est très intéressante, car elle se rapporte à un cas assez rare d'anémie primitive, pure et mortelle. Les principales lacunes qu'il y aurait lieu de combler dans une observation analogue ultérieure seraient : l'état chimique et microscopique du sang, des urines et des matières fécales pendant la vie, la série des températures axillaires, prises soir et matin ; le tracé sphygmographique et à son défaut l'état du pouls, l'analyse de l'air expiré, la perte progressive de poids. Après la mort il y aurait lieu d'indiquer minutieusement l'état macroscopique et histologique des organes.



zone intertropicale. Thaly a signalé les indigènes du haut Sénégal, particulièrement les captifs et les prisonniers de guerre comme atteints très souvent d'un état anémique qui mériterait le nom de cachexie aqueuse. Une profonde tristesse, un amaigrissement rapide, de la répugnance pour tout mouvement, l'œdème, l'anasarque, la teinte sale de la peau succédant à la couleur noire et brillante, tels sont les symptômes que l'on observe jusqu'au moment où le marasme vient mettre un terme à la maladie.

L'anémie primitive est beaucoup plus commune chez le coolie indien que chez le nègre coolie et surtout que chez le nègre fixé depuis un certain temps dans une localité de la zone intertropicale. Ces faits sont démontrés pour nos colonies des Antilles (S. Vel, Carpentier, etc.). La faiblesse de constitution de l'Hindou, sa tristesse ou au moins son apathie native, le peu de souci qu'il a de son hygiène, ses pensées nostalgiques, l'alimentation insuffisante, les excès vénériens et alcooliques, telles sont les différentes causes d'un état qui débute par la dyspepsie pour aboutir souvent au marasme et à la mort.

3. La prophylaxie de l'anémie essentielle est comprise dans l'énumération que nous avons faite des causes de la maladie. Le traitement proprement dit consiste dans les pratiques hydrothérapiques, les bains de mer et de rivière, le régime substantiel, les distractions, l'envoi au sanatorium ou dans une altitude, le rapatriement, l'usage des eaux minérales ferrugineuses, l'emploi des médicaments toniques et reconstituants. La conduite du médecin traitant devra varier suivant les facilités que lui fourniront les circonstances.

## § 26. — Syphilis.

A consulter :

- BONTIUS. — *De medicina Indorum*. Lugd. Batav., 1865.
- CAMBIERI. — *Storia della malattia di Scherliero*, 1819. — *Analyse dans le Journal général de méd. et de chir.*, t. LVII, p. 1.
- RAYER. — *Traité des maladies de la peau*, 2<sup>e</sup> édition, 1835.
- QUÉMAR. — *Rapport de campagne de la frégate l'Alceste*. — *Bubon d'emblée*, 1854-56. Port de Brest.
- BOECK. — *Traité de la radesyge*. Paris, 1860.
- DE ROCHAS (V.). — *Essai sur la topographie hygiénique et médicale de la Nouvelle-Calédonie*. Thèse, Paris, 1860.
- ROLLET (J.). — *Recherches sur plusieurs maladies de la peau réputées rares ou exotiques qu'il convient de rattacher à la syphilis* (*Arch. gén. de méd.*, 1861).
- GRIFFON DU BELLAY. — *L'hôpital flottant la Caravane au Gabon* (*Arch. de méd. nav.*, 1861, 1<sup>er</sup> semestre, p. 69).
- RICHAUD. — *Topographie médicale et hygiénique de la Cochinchine française* (*Arch. de méd. nav.*, 1<sup>er</sup> semestre, p. 348).
- PRAT, ERHEL, etc. — *Taïti* (*Arch. de méd. nav.*, 1865, 2<sup>e</sup> semestre, p. 290).
- ROCHAS (V. DE), etc. — *Contribution à la pathologie des îles Tonga* (*Arch. de méd. nav.*, 1866, 1<sup>er</sup> semestre, p. 249).
- GAIGNERON, etc. — *Japon* (*Arch. de méd. nav.*, 1866, 1<sup>er</sup> semestre, p. 225 et 270).
- THALY. — *Essai de topographie médicale sur les habitants du haut Sénégal* (*Arch. de méd. nav.*, 1867, 2<sup>e</sup> semestre).
- GRENET. — *Contribution à la pathologie de Madagascar* (*Arch. de méd. nav.*, 1867, 1<sup>er</sup> semestre, p. 223).
- GRAS. — *Quelques mots sur Miquelon*. Thèse, Montpellier, 1867.
- HUILLET. — *Hygiène des blancs, des mixtes et des Indiens à Pondichéry*. Pondichéry, 1867.
- HUILLET. — *Contribution à la géographie médicale Pondichéry* (*Arch. de méd. nav.*, 1868, 1<sup>er</sup> semestre).
- LE ROY DE MÉRICOURT. — *Étude critique des mesures prophylactiques contre les maladies vénériennes proposées spécialement à l'égard des marins* (*Arch. de méd. nav.*, 1868, 2<sup>e</sup> semestre, p. 432).
- DUPONT. — *Notes et observations sur la côte orientale d'Amérique*. Thèse, Montpellier, 1868.
- RUFF DE LAVISON. — *Chronologie des maladies de Saint-Pierre-Martinique* (*Arch. de méd. nav.*, 1869, 2<sup>e</sup> semestre, p. 351).
- VAN-LEENT. — *Les possessions néerlandaises aux Indes orientales* (*Arch. de méd. nav.*, 1870, 1<sup>er</sup> semestre, p. 15. Bouton des Moluques).

- ROCHARD (J.). — *Étude synthétique sur les maladies endémiques* (Arch. de méd. nav., 1871, 1<sup>er</sup> semestre).
- REY. — Article *Géographie médicale* (Dict. de méd. et de chir. prat., 1872).
- VAUVRAY. — *Port-Saïd* (Arch. de méd. nav., 1873, 2<sup>e</sup> semestre, p. 161).
- REBATEL ET TIRANT. — *Notes médicales recueillies en Tunisie*, in *Lyon médical*, 1874.
- LAVERAN (A.). — *Maladies et épidémies des armées*. Paris, 1875. Syphilis.
- LOMBARD DE GENÈVE. — *Traité de climatologie médicale*, 1876-80, *passim*.
- ROCHARD (J.). — Article *Pian* (Dict. de méd. et de chir. pratiques).
- CHASSANIOL ET GUYOT. — *Taïti* (Arch. de méd. nav., 1878, 1<sup>er</sup> semestre).
- JULLIEN (L.). — *La distribution géographique de la syphilis* (Arch. de méd. nav., 1878, 2<sup>e</sup> semestre, p. 134).
- BOUREL-RONCIÈRE. — *La station du Brésil et de la Plata* (Arch. de méd. nav., 1872, 2<sup>e</sup> semestre).

1. *Zones polaires*. — La syphilis y est très rare. On en a cité quelques cas dans l'Amérique polaire, apportés au Groenland, et chez les Esquimaux dans la bande septentrionale de la Nouvelle-Bretagne et de l'Amérique russe, par les matelots des navires baleiniers; mais la maladie ne s'est jamais propagée dans l'intérieur de ces pays. Il en a été de même dans l'Europe et dans l'Asie polaires, au Spitzberg et sur la côte nord de la Sibérie. La pureté des mœurs et aussi la rareté des relations sexuelles avec les étrangers sont, sans doute, la cause unique de cette immunité.

2. *Zones froides*. — La syphilis étend ici son domaine. Les indigènes des îles Aléoutiennes sont profondément infectés par la maladie, laquelle a été importée chez eux par les Européens.

Il en est de même dans l'île russe Nouvelle-Arkangel (île Sitka); toutefois la syphilis n'y est pas grave, et ce fait constitue une règle assez générale pour

toutes les zones à température basse, à l'heure qu'il est, au moins.

Au Labrador règne très probablement la syphilis, sous le nom de *maladie des Ottawas* (1). La maladie, caractérisée par des ulcérations de la muqueuse du nez et de la bouche, par des croûtes cutanées impétigineuses et par des douleurs ostéocopes, peut atteindre successivement tous les membres d'une famille par l'intermédiaire des divers objets touchés par eux (Lombard). La nature syphilitique de cette affection n'a pas été démontrée.

Dans la baie de Saint-Paul (Canada) a régné, vers 1770, une épidémie de syphilis très grave, sous le nom de *maladie de la baie de Saint-Paul, maladie des éboulements, mal de chicot, lustra cruo, mal anglais, mauvais mal, vilain mal*. Elle s'est répandue peu à peu dans le Canada, frappant plus de 5,000 personnes en 1785, puis s'est amendée peu à peu laissant peut-être après elle dans le pays des traces qui subsistent encore dans certaines classes de la population. Le fait est qu'en 1862 et 1863, dit le D<sup>r</sup> Jullien, « les soldats de l'Amérique septentrionale anglaise ont présenté 161 maladies vénériennes, dont plus de la moitié étaient syphilitiques, pour 1,000 hommes d'effectif. Sur 100 vénériens, plus de 8 hommes étaient rapatriés en Angleterre, dont 5 définitivement rayés du service. » D'après Swediaur, cité par Rey, la maladie s'annonçait par de petites pustules aux lèvres, à la langue, dans l'intérieur de la bouche et plus rarement aux parties de la génération. Elle se transmettait par les objets ayant servi aux malades, cuillers, verres, pipes, linges, vêtements ; le coït en était le mode le plus commun de transmission. Les

(1) Sans doute parce que les habitants du Labrador pensent l'avoir reçue des gens du pays d'Ottawa (Canada).

croûtes cutanées, les adénopathies, les douleurs ostéocopes, la carie des os du nez, du crâne, des membres, l'alopecie, etc., ne peuvent laisser subsister aucun doute sur la nature syphilitique de la maladie de la baie de Saint-Paul.

La syphilis n'est pas rare au Nouveau-Brunswick et en Nouvelle-Ecosse. Toutefois quant à ce qui regarde cette dernière province, E. Rochefort a pu constater, en 1868, qu'elle n'y était pas fréquente. Les renseignements pris par ce médecin à terre, tant à l'hôpital militaire qu'à l'hospice civil, et les rares cas de maladie observés par lui parmi les hommes de l'équipage de la batterie cuirassée *l'Onondaga*, lui ont permis de poser ces conclusions, au moins pour 1868.

A Saint-Jean de Terre-Neuve (New-Fowland), les troupes anglaises fournissent 88 entrées à l'hôpital pour 1,000 hommes.

On peut presque dire que la syphilis n'existe pas en Islande, malgré la présence des étrangers pendant une partie de l'année. On cite quelques cas d'importation, mais leur transmission a toujours été arrêtée par la pureté des mœurs islandaises (Hjaltelin, Schleissner, Finsen).

La syphilis passe pour inconnue aux îles Feroë; cependant Manicus a dit, il y a plus de vingt ans, en avoir traité dans cet archipel des cas nombreux et graves. Actuellement, au dire de Panum, la maladie serait rare et sans gravité, comme en Islande.

On n'en a pas constaté la présence en Laponie.

Elle est au contraire très répandue en Sibérie, spécialement chez les indigènes. Au dire du D<sup>r</sup> Schrenk, cité par Lombard, les Samoyèdes sont atteints de formes moins graves que les autres populations sibériennes et qualifient de *mauvaises gales*, les dermatoses se-

condaire dont ils sont porteurs. La perte du nez n'est pas rare parmi les autres tribus. — La syphilis sibérienne prouve d'ailleurs le rôle indifférent du froid dans l'absence de cette maladie en Islande.

3. *Zones tempérées.* — La syphilis s'observe, aux États-Unis, à peu près dans les mêmes proportions qu'en France : la prostitution y est réglementée et surveillée comme chez nous. Certaines villes où la surveillance n'est pas faite avec autant de soin, comme San-Francisco où abondent les étrangers, Victoria et Esquimalt dans l'île Vancouver où règne probablement l'indifférence anglaise en matière de police vénérienne, certaines villes, disons-nous, ont été signalées comme plus particulièrement dangereuses pour les équipages des navires.

En Europe, la syphilis est répandue partout avec une intensité qui varie suivant les lieux et les époques, mais qui a diminué dans une proportion très sensible toutes les fois que la prostitution a été réglementée. La température est sans influence sur sa propagation, et si on l'a vue prédominer à certains moments dans la zone méridionale de l'Europe, en Espagne par exemple, à d'autres époques les chiffres les plus forts fournis par les statistiques ont été recueillis dans la zone du Nord, en Angleterre, en Suède, en Norwège. Le défaut de surveillance, les négligences du traitement, les mœurs, ont partout une grande influence sur l'intensité de propagation de la syphilis.

Les statistiques relatives aux diverses armées d'Europe fournissent de bons renseignements sur la fréquence de la syphilis en Europe, les sujets que la maladie atteint représentant assez exactement les âges auxquels elle est le plus souvent contractée ; cependant, comme l'a fait remarquer A. Laveran, auquel

nous empruntons les chiffres du tableau qui suit, les statistiques dont nous disposons portent sur toutes les maladies vénériennes et non pas seulement sur les manifestations de la syphilis. Dans ces conditions générales, la contamination dans les diverses armées d'Europe se fait dans les proportions suivantes :

Angleterre.....	329	hommes sur 1000 d'effectif.	
Hollande.....	105	—	—
France.....	90 à 100	—	—
Belgique.....	96	—	—
Portugal.....	96	—	—
Autriche.....	63	—	—
Prusse.....	54	—	—

Or la prostitution n'était pas surveillée en Angleterre, au moment où ces statistiques ont été établies, et l'était au contraire sévèrement en Prusse.

La syphilis est aussi très répandue parmi la population civile des îles Britanniques, car, d'après Holland, elle a atteint dans une année plus de 1,652,500 personnes des deux sexes (D<sup>r</sup> Jullien). Elle a pris, à différentes époques en Ecosse et en Irlande, des noms particuliers, et c'est ainsi que le *button scurvy* d'Irlande, observé en 1823 par Autenrieth et décrit par Wallace, Corrigan, n'est autre chose qu'une syphilis cutanée qui, malgré sa dénomination, n'a aucun rapport avec le scorbut. Sa description d'après Wallace (1827) lui impose les caractères du frambœsia ou du rupia syphilitique, suivant les cas. On ne parle plus actuellement en Irlande du *button scurvy* en tant que maladie particulière. Il en est de même du *sibbens* ou *siwens* d'Ecosse, signalé en 1765 par Gilchrist et décrit par John Bell. Cette affection, caractérisée par la présence de pustules, de tubercules, de végétations frambœsiaques de couleur cuivrée, d'ulcérations de la muqueuse du nez,

de la bouche, du pharynx, par la perte de substance du voile du palais, la carie des os du nez, des palatins, du maxillaire supérieur, etc., n'est autre chose qu'une syphilis secondaire et tertiaire qui n'a d'étrange que son nom, dû à la ressemblance grossière de la végétation frambœsiaque avec la framboise sauvage (*swin*). Actuellement le *sibbens* a été justement confondu en Écosse avec la syphilis commune, car Lombard ne se rappelle pas en avoir rencontré un seul cas, sous ce nom, pendant son séjour à Édimbourg. — Le *yaws* du Dunfries (Écosse) et du Gallway (Irlande) est encore un frambœsia syphilitique analogue à celui que l'on rencontre sous toutes les latitudes (*yaws* de Guinée, du pays des Mandingues, etc.).

Très fréquente en Suède et en Norwège, la syphilis y porte dans certains districts le nom de *radesyge*. Hjort, Kjérulf et Magnus Huss lui ont assigné les caractères suivants qui démontrent sa nature syphilitique : ulcération des muqueuses, douleurs ostéocopes, gommes tendant au ramollissement, plaques psoriasiques, croûtes impétigineuses, tubercules cuivrés. D'après les recherches de J. Rochard, la *radesyge*, absolument distincte de la *spedalsked* avec laquelle elle a été d'abord confondue et qui est la lèpre, est beaucoup plus fréquente en Norwège, où elle s'observerait 4 fois sur 4,500 habitants, qu'en Suède, où la proportion ne serait que de  $\frac{2}{5000}$ .

La *syphiloïde jutlandaise* (Van Desurs), le *morbus venereus ditmorsiensis* du Holstein, sont encore des syphilis ou des *radesyges*, puisque c'est tout un. Nous retrouvons en effet, dans la syphilis du Jutland Nord, les plaques muqueuses de la luette et des piliers du voile du palais, les ulcérations et les pertes de substance de cette région, les dermatoses de teinte cuivrée, les gom-



mes cutanées, toutes manifestations que le traitement mercuriel améliore ou guérit rapidement.

La syphilis est très commune en Russie, tant dans les villes que dans les campagnes. La prostitution y est mal surveillée, soit dans les ports de mer comme Riga et Odessa, soit dans les centres populeux où se trouvent concentrés de nombreux régiments, soit dans les villes de transit situées près de la frontière d'Asie, de sorte que, au dire de Schperck (1), il n'est pas rare que le personnel entier d'une maison de débauche soit atteint de syphilis. De même la Sibérie centrale, beaucoup plus fréquemment visitée par les voyageurs et les trafiquants que la zone septentrionale de cette immense province, est envahie par la syphilis russe. Il en est de même au Kamtchatka, où elle a pénétré depuis longtemps par les deux voies de terre et de mer.

La syphilis est assez répandue en France, où la prostitution, bien que réglementée dans toutes les villes, n'est pas suffisamment surveillée dans ses écarts de tout genre. Les ports de guerre et de commerce, les grandes villes de l'intérieur, sont des foyers encore beaucoup trop actifs, bien qu'ils le soient sensiblement moins qu'en Angleterre.

Accidentellement la syphilis a pris, en France, quelques noms historiques dont la connaissance n'a plus qu'un intérêt de second ordre.

Le *pian de Nérac* (2) (1752) a eu pour point de départ une syphilis de nourrice, transmise à un nouveau-né d'abord, puis à d'autres femmes et aux familles de ces dernières. Raulin, frappé de l'analogie des lésions cutanées qu'il observait avec celles du pian des

(1) Cité par L. Jullien.

(2) Lot-et-Garonne.

nègres, a donné à la maladie le nom historique sous lequel elle est connue.

*La maladie de Chavanne-Lure* (1) (1815) a été apportée, a-t-on dit, dans ce petit bourg par un jeune homme de la localité, contaminé, à son dire, en buvant dans le même verre qu'un soldat étranger. Le mal dura deux ans et s'étendit à quelques familles.

*Le mal de Sainte-Euphémie* (2) (1827) a eu pour origine la contamination de plusieurs accouchées par une sage-femme atteinte de chancre ou de pustule syphilitique à l'index droit. Les enfants et les maris furent contagionnés consécutivement, et plus de 80 personnes furent atteintes. L'administration du mercure fut souveraine.

La syphilis paraît plus rare en Prusse que dans tous les autres pays d'Europe, grâce à une réglementation plus sévère. Elle a beaucoup augmenté de fréquence en Bavière, à Munich au moins, depuis 1861, époque à laquelle on a cessé de se conformer à certaines prescriptions de police, en matière de prostitution.

Nous sommes mal renseignés sur la fréquence des maladies syphilitiques parmi les populations civiles d'Espagne, d'Italie, d'Autriche-Hongrie et surtout de Turquie, mais cette fréquence n'est pas douteuse.

C'est encore à la syphilis qu'il faut rapporter: 1° *le mal* ou *la maladie de Brünn* (Moravie, 1578), déterminée d'abord chez un certain nombre d'habitants par l'application de ventouses scarifiées pratiquées avec une lancette malpropre, imprégnée de pus syphilitique, et transmise ensuite, par le contact, à d'autres habitants. L'épidémie dura plus de six mois et fut enrayée par le traitement mercuriel; 2° *la falcadine*, qui

(1) Haute-Saône.

(2) Drôme.

a éclaté en 1786 dans le village de *Falcado* (province de Bellune) et qui y avait été apportée par une mendiante atteinte de syphilis secondaire et de blennorrhagie ; 3° le *scherlievo* (1), mal de Fiume (2), *margherita*, mal di Brento (1800), dont on n'a jamais pu retrouver le point de départ, mais dont les symptômes et le traitement ne peuvent laisser aucun doute sur l'identité de la maladie avec la syphilis.

La maladie est très répandue dans toute l'Asie tempérée, en Asie Mineure, sur les hauts plateaux de l'Arménie où elle acquiert une gravité exceptionnelle, en Tartarie, en Mongolie, dans la Sibérie sud, en Perse, dans le Béloutchistan, dans toute l'étendue de la Chine et du Japon. En Chine, la prostitution n'est soumise à aucune réglementation administrative ou médicale, et la syphilis se répand parmi les deux sexes en toute liberté, peu grave, en général, chez les Chinois, par suite d'une sorte de syphilisation héréditaire, horriblement destructive des tissus chez l'Européen. Pékin, Shang-haï, Foo-chow, Canton, Macao, Hong-kong, sont, à ce compte, des foyers des plus dangereux pour les marins et pour les étrangers. Au Japon, la syphilis (*feu de la volupté*) se ressent des idées beaucoup trop bienveillantes qui règnent dans le pays à l'égard de la prostitution. Gaigneron, qui a passé deux ans dans les mers de l'extrême-Orient, nous a appris qu'à Yokohama la syphilis était des plus communes. La frégate *la Sémiramis* comptait en arrivant sur rade un petit nombre de vénériens contaminés en Chine et en Cochinchine ; mais du 1<sup>er</sup> mai au 11 mars 1864 il y eut, sur 500 hommes, 143 malades vénériens atteints des manifestations

(1) Village voisin de Fiume.

(2) En Croatie.

suivantes: 90 chancres; 27 chancres et bubons; 4 bubons sans traces de chancres ou d'uréthrites; 14 uréthrites; 4 orchites; 4 syphilides. Avant Gaigneron, Duteuil et Vidal avaient constaté la fréquence de la maladie en rade de Yokohama, à bord de la *Dordogne*. Sur un équipage de 137 hommes, on comptait, seize mois après l'arrivée au Japon, plus de 160 cas de vérole confirmée, ayant débuté par un chancre, lequel avait produit des accidents secondaires (1).

4. *Climats chauds et torrides*. — La syphilis est fréquente en Égypte, mais au témoignage de Clot-Bey, de Griesinger et de Vauvray, elle n'y a pas, en général, une grande gravité. Ce qui a plus particulièrement frappé Vauvray à Port-Saïd, c'est le défaut de surveillance des maisons de prostitution qui sont cependant nombreuses, l'insouciance des Grecs et des Arabes atteints par la maladie, la fréquence des chancres de l'an us et du scrotum qui sont dus aux habitudes honteuses répandues parmi les indigènes. Si les matelots du stationnaire français ont été préservés de la contamination syphilitique, cela a tenu surtout au petit nombre de permissions de descendre à terre accordées à l'équipage.

La maladie est assez commune à Alexandrie, dit Cerf-Mayer. D'après Wernig, cité par Lombard, les femmes des différentes races traitées à l'hôpital d'Alexandrie sont atteintes dans la proportion suivante: femmes fellahs, négresses, turques, syriennes, juives et européennes de passage. La bénignité de l'affection est la règle. D'après Mestre, le tiers des jeunes gens est atteint de syphilis dans la régence de Tunis.

(1) Bràssac, *Compte rendu de la thèse de Duteuil* (Arch. de méd. nav., 1866, 1<sup>er</sup> semestre).

Les D<sup>r</sup> Tirant et Rebatel ont récemment attiré de nouveau l'attention sur cette fréquence qui tend à l'insouciance des malades et à la bénignité ordinaire de la syphilis tunisienne, le *grand mal* ou *kébir* en langue indigène.

Il est probable qu'il en est de même sur le territoire de Tripoli, mais nous manquons de renseignements.

La syphilis d'Afrique a porté au quinzième siècle le nom de mal des Kabyles, mal du Djurdjura. Elle est actuellement répandue sur tout le territoire algérien, mais elle a perdu beaucoup de sa gravité. Nos soldats y étaient atteints, dans la proportion de 156 vénériens sur 1000 hommes d'effectif, en 1869 (A. Laveran); mais ce chiffre ne nous indique pas le nombre des syphilitiques. Les indigènes, Kabyles et Touaregs, les premiers plus que les seconds à cause du plus grand relâchement de leurs mœurs, sont frappés dans une proportion sensiblement plus forte que les Européens. Dans le Fezzan, le *mal franc* et la *maladie des caravanes*, beaucoup plus grave, ne sont autre chose que la syphilis avec tous ses modes ordinaires. L'insouciance et le fatalisme des indigènes de l'Algérie contribuent à propager dans cette province une maladie qui, convenablement traitée, aurait sous l'influence du climat une tendance à une guérison rapide ou, au moins, à l'atténuation de ses effets.

La syphilis est assez fréquente dans le haut Sénégal. Au rapport de notre collègue Thaly, les chancres siègent exclusivement aux organes génitaux, ces peuplades primitives ignorant heureusement les habitudes honteuses si communes ailleurs. Le phagédénisme syphilitique y est très commun, la suppuration des bubons rapide et fréquente, la syphilis secondaire et

tertiaire très variée. Thaly a en outre fait observer que si on a pu soutenir, en s'appuyant sur quelques faits isolés observés dans d'autres climats, la doctrine du traitement de la syphilis sans mercure, dans le haut Sénégal tout conduit à la repousser. D'autre part la grande sensibilité des peuplades de ces régions aux préparations mercurielles, sensibilité qu'elles partagent d'ailleurs avec les Européens traités dans toute la zone torride par le mercure, est une condition ordinaire de succès rapide, quand le traitement est dirigé avec précaution.

Chassaniol, Berger et nos collègues de la marine anglaise nous ont renseignés depuis longtemps sur la fréquence de la syphilis primitive et consécutive sur toute la côte de la Sénégambie et sur l'insouciance des noirs qui la contractent, tant au point de vue de leur guérison que de la transmission à d'autres personnes.

Dans le pays des Mandingues (1) règne également la syphilis dont la dénomination la plus commune est le *yaws*, syphilide tuberculeuse végétante tout à fait semblable au *pian* et au *frambæsia* des autres pays torrides. On observe aussi le *yaws* sur toute la côte africaine qui va du cap des Palmes au golfe de Guinée.

Au Gabon, Griffon du Bellay signale la fréquence de la syphilis chez les Gabonais et les Kroomen, mais il ne semble pas qu'il ait reconnu dans cette colonie des caractères de la maladie dignes d'être notés, si ce n'est la difficulté du traitement du chancre du gland chez les Kroomen, lesquels ignorant la pratique de la circoncision, ont habituellement le prépuce très développé. Parmi les Européens, les maladies vénériennes,

(1) Dans l'est de la Sénégambie.

dans leur ensemble, entrent pour 14 pour 100 dans le chiffre des maladies externes.

La syphilis n'a rien de bien spécial à la Réunion : elle y revêt cependant quelquefois la forme du *pian*. Celui-ci est très commun à Madagascar, spécialement parmi les Howas. Dauvin (1), qui en a fait une très bonne étude sur les lieux, nous apprend qu'il y atteint tous les âges, mais particulièrement les enfants de 2 à 6 ans, par hérédité par conséquent. Il se présente pendant l'enfance sous la forme d'un tubercule qui siège le plus souvent à la face : c'est d'abord une papule saillante, douloureuse, simple ou multiple, dont l'éruption s'accompagne parfois de fièvre et d'arthralgies de sièges divers. Cette première période terminée, la papule devient vésiculeuse à son sommet, puis la vésicule se remplit d'une sérosité jaunâtre qui se concrète, et alors le pian consiste en un tubercule blond jaunâtre à couches stratifiées. Les croûtes tuberculeuses tombent ensuite, le tubercule s'ulcère et bourgeonne pour prendre les caractères du frambœsia sans présenter toutefois chez l'enfant les inégalités de surface de ce dernier. Le pian de l'adulte, *ketsa*, *kessa*, *keisse*, *changou* des Malgaches, siège souvent aux aisselles, à l'aîne, à la face, aux jambes ; il est très fréquemment accompagné ou suivi de psoriasis palmaire et plantaire. Les Européens ont plusieurs fois contracté le pian malgache. Quel que fût le sujet observé, Dauvin n'a jamais constaté la forme classique à laquelle on a donné le nom de *mama-pian* aux Antilles.

Grenet a vu des faits analogues à Mayotte ; il a fait en outre remarquer qu'une application de nitrate

(1) Dauvin, thèse citée.

acide de mercure sur les plaques psoriasiques et les boutons frambœsiaques de la plante des pieds les guérit très rapidement, mais qu'il ne faut pas se borner à ce traitement topique. A Sainte-Marie de Madagascar, le traitement interne qui a fourni à Dauvin les guérisons les plus rapides était basé sur l'administration de l'iodure mercurieux.

La syphilis est très fréquente sur la côte de Mozambique: on y rencontre aussi le pian ou frambœsia: on le désigne sur cette côte sous le nom de *bubas*, ce qui prête à la confusion avec le boubas du Brésil dont nous avons parlé ailleurs et qui, au dire d'un grand nombre de médecins du Brésil, ne serait pas la syphilis. A Zanzibar, celle-ci est également très commune du haut en bas de l'échelle sociale. En Abyssinie, où elle a été importée, a-t-on dit, par les Portugais au quinzième siècle, elle est assez fréquente sur les côtes et bénigne à l'intérieur.

Au dire de Livingstone, les races nègres pures du centre de l'Afrique méridionale jouiraient d'une sorte d'immunité qui est loin d'être le partage des métis de diverses provenances, portugaise, hollandaise, etc. Il n'en est pas de même dans le centre de l'Afrique septentrionale. La syphilis est commune dans le Sahara, le Soudan, le Fezzan, le Bornou, le Darfour, etc. Quintin n'a pas constaté d'accidents graves chez les syphilitiques du Soudan qu'il a eu l'occasion de visiter; la maladie était bornée aux chancres et aux manifestations secondaires simples; Guyon a observé le pian chez les noirs du Bornou.

La syphilis sous toutes ses formes est très répandue dans l'Asie torride.

On la rencontre en Arabie, en Syrie, en Palestine, plus particulièrement sur les côtes; les Arabes lui



opposent un traitement mercuriel topique par le cinabre. Dans l'Inde elle porte différents noms, *ateshec* (petit feu), *feu person*, *baô*, *gurâ*, *medrovog* suivant les dialectes hindous. Elle y fait de grands ravages dans les villes anglaises, car d'après L. Jullien on comptait, en 1864, 140 syphilitiques dans l'armée anglaise de l'Inde sur 1000 hommes d'effectif. A Pondichéry, dit Huillet, la syphilis est très fréquente chez les natifs qui ne se soignent pas. La police sanitaire est nulle, aussi observe-t-on chez les femmes, plus indifférentes encore que les hommes, des lésions très étendues de l'appareil génital, perforations recto-vaginales, cloaques profonds, destruction des petites lèvres, décollements profonds des téguments de l'aîne. Le frambœsia s'observe aussi sur les natifs. Beaujean leur a reconnu les caractères des pians frambœsiaques et des pians blancs. Ces derniers débutent par de petites taches pointillées larges de 2 ou 3 centimètres, plus pâles que la peau qui les entoure : ces taches deviennent ensuite fongueuses, et ne prennent pas la teinte framboisée : elles siègent surtout sur la face et sur les membres. Les topiques émollients d'abord, l'application d'une solution concentrée de bichlorure de mercure ultérieurement, guérissent rapidement cette variété du frambœsia exotique.

Richaud, Thorel, Didiot, Morice, Layet, nous ont renseignés sur la fréquence et sur les caractères de la syphilis de l'Indo-Chine. En 1862, dit Richaud, les maladies vénériennes étaient représentées à Saïgon par le quart du personnel des hôpitaux-ambulances, ce qui nécessita la création d'un dispensaire dans lequel entrèrent immédiatement 105 femmes annamites. Toutes étaient atteintes, au moins, de chancres ; chez 20 d'entre elles, ces chancres étaient accompa-

gnés de bubons suppurés; 6 portaient en outre des ulcères phagédéniques, 3 des tubercules analogues au pian, etc. La syphilis contractée par l'Européen en Cochinchine, dans le Mékong, dans le Laos, au Tonquin, est particulièrement grave; elle s'y complique de phagédénisme, d'anémie rapide, et son traitement rencontre parfois un obstacle invincible dans l'état de misère organique ou de cachexie qui peuvent être la conséquence du paludisme, de la diarrhée et de la dysenterie endémiques.

Les possessions néerlandaises des Indes Orientales sont des foyers actifs de syphilis, à la propagation de laquelle ont contribué les races mongoles de l'Asie autant que les Européens. Quelques îles, Engano (1) avant 1834, Gavantolo (2) plus récemment, étaient restées indemnes de toute contamination, mais la vérole a fini par y pénétrer, ici par l'intermédiaire de marins indigènes, là par celui d'un Européen. La syphilis, dit Van Leent, est d'ailleurs généralement bénigne en Malaisie, sauf dans les montagnes, dernière assertion qui est défavorable à la doctrine de l'influence heureuse des altitudes sur les manifestations de la syphilis. L'autorité néerlandaise surveille avec beaucoup de soin, dans toutes ses possessions, la prostitution avouée, mais la prostitution clandestine lui échappe, là comme ailleurs, et cela est d'autant plus regrettable qu'elle est en quelque sorte favorisée par l'opinion.

Aux Moluques et à Amboine, existe une maladie que l'on a crue spéciale et dont tous les auteurs n'admettent pas la nature syphilitique; peut-on en douter cependant en lisant les lignes suivantes écrites par

(1) A vingt lieues du détroit de la Sonde.

(2) A l'ouest de Célèbes.

Van Leent: « Les boutons débutent par de petites taches circonscrites, d'un rouge foncé, placées en groupes; au centre de ces taches se montre bientôt un bouton gros comme la tête d'une épingle, qui atteint la grosseur d'un pois. Alors l'épiderme commence à se décoller sur le milieu, se détache tout à fait, et laisse à découvert le bouton, qui se couvre d'une sécrétion jaunâtre, ichoreuse. Les différents boutons voisins, tubercules dénudés, s'entre-touchent, s'aplatissent sur les côtés, s'unissent et se montrent comme de gros boutons rougeâtres, granulés, fongueux, soit pointus, soit aplatis et larges. *Ces tubercules offrent alors une parfaite ressemblance avec des framboises.*

« Après une durée inégale, mais assez longue, les tubercules fongueux deviennent mous, plastiques, secs, se ratatinent et finissent par se détacher, en laissant sur la peau des taches rougeâtres. La même poussée se montre alors sur les parties voisines.

« *Dans les régions palmaires et plantaires*, les tubercules sont couverts d'un épiderme blanchâtre, rude et sec, comme couvert de farine, qui, se décollant également, laisse à nu les tubercules fongueux (*crabbe, yaws*). C'est là que la poussée cause des douleurs souvent assez vives, par la dureté et l'épaisseur de la peau, souvent calleuse, qui couvre ces parties.

« Les boutons atteignent parfois des dimensions assez considérables (œuf de pigeon), durent longtemps et donnent lieu à des ulcérations malignes. Autour de ces gros boutons se montrent des poussées de petits boutons, sans cesse desséchés et se reproduisant sans cesse (*master yaws, mama-pian*). » Nous retrouvons donc là les mêmes caractères que ceux du pian malgache, lequel guérit si rapidement par l'usage interne

des préparations mercurielles. Le tonga des archipels océaniens va nous présenter encore les mêmes signes. Est-il possible d'y voir une autre maladie que la vérole ?

Les indigènes de toutes les îles océaniques font peser sur les Européens la responsabilité de l'importation de la syphilis. Mais, dirons-nous avec de Rochas, peut-on accepter cette tradition accusatrice sans faire observer que ces indigènes n'ont d'autre histoire que celle qu'ils se transmettent par la voie orale ; qu'ils sont naturellement tout disposés à rejeter sur les peuples conquérants les vices et les maladies qui peuvent être de leur fait, qu'ils ignorent absolument la filiation des symptômes de la syphilis, et qu'avant d'être éclairés sur leur nature par les Européens, ils attribuaient souvent les manifestations de la vérole à une influence occulte, à un sortilège.

Le fait est que la syphilis règne en souveraine dans tous les archipels océaniques qu'elle contribue à dépeupler avec la phthisie pulmonaire, la variole et la scrofule. Elle s'observe sous toutes ses formes en Nouvelle-Calédonie, aux îles Fidji, aux Wallis, à Tonga-Tabou, aux Pomotou, aux Mariannes, à Taïti, aux Carolines, etc.

De Rochas a signalé le *tonga* comme assez commun en Nouvelle-Calédonie, aux Fidji, à Tonga-Tabou, et n'a pas hésité à le ranger parmi les manifestations de la syphilis. La maladie est très souvent héréditaire, car les cas les plus communs s'observent chez les enfants ; elle consiste d'abord en une éruption de papules larges, sécrétant un liquide séreux, et siégeant à la face, à l'anus, aux parties génitales, aux commissures des lèvres, et en une poussée de papules plus discrètes situées à la racine des ongles, dans les espaces inter-

digitaux, à la face plantaire des pieds. Si l'on coupe les couches d'épiderme épaissi par places dans cette dernière région, on arrive à reconnaître qu'elles recouvrent une pustule granuleuse qui guérit ou qui passe à l'état d'ulcère. Les papules de la face et des autres régions prennent au bout d'un certain temps l'aspect des tubercules auxquels on a donné le nom de *pian*, de *frambæsia*, de *yaws*.

Aux Pomotou, la syphilis est souvent grave et a pour conséquence la formation d'ulcères sordides, indolents, phagédéniques, la perte du globe oculaire, du nez, du voile du palais, la perforation de la voûte palatine.

Aux Mariannes, on a constaté parmi les manifestations de la syphilis la présence du pian ou frambæsia : il en est de même aux Carolines où le pian est connu sous le nom indigène de *ketch*.

A Taïti, la syphilis est commune. Le bubon d'emblée y a été signalé comme fréquent et grave il y a une trentaine d'années, mais en 1878 Chassaniol et Guyot nous ont fait connaître qu'ils n'en avaient pas observé un seul cas depuis un an et que la syphilis, toujours fréquente, n'y avait pas la gravité qu'on lui a reconnue jadis.

La syphilis n'est pas très fréquente dans les Antilles françaises. Elle l'était au contraire beaucoup il y a plus d'un siècle, parmi les nègres, alors que la *case à pian* était annexée à chaque habitation pour le traitement des esclaves. Le pian, à l'heure qu'il est, est une rareté, dit Dutroulau. Les cas de prétendu pian qui ont passé sous les yeux de Rufz de Lavison pendant une période de plusieurs années se rapportaient à des maladies cutanées d'origine diverse, eczéma chronique, pustules ulcérées d'ecthyma, syphilides classiques. Quant aux

Européens, ils trouvent incontestablement, dans le climat des Antilles, une condition très favorable à la guérison de la syphilis contractée en Europe et rebelle au traitement. Il n'en est pas de même de la syphilis contractée par eux dans leurs rapports avec les mulâtres, et j'ai constaté deux fois, pour ma part, des lésions très graves chez des Européens infectés dans ces conditions. Les créoles nègres et métis présentent d'ailleurs, dans l'évolution de la syphilis dont ils sont porteurs, la même série de périodes qu'en Europe ; les accidents tertiaires sont plus rares que dans les climats tempérés, et Ruz de Lavison attribue la fréquence de l'ozène avec destruction de la cloison des fosses nasales et l'aplatissement du nez, à la négligence des malades et à l'absence de tout traitement mercuriel dans ces cas.

D'après Donnet, la syphilis est fréquente parmi les équipages des navires anglais à Port-Royal (Jamaïque).

Coindet a constaté, pendant notre dernière expédition de guerre au Mexique, que la syphilis était très commune dans ce pays, et qu'elle avait de la tendance à se propager dans les familles blanches et métisses. Les Indiens qui vivent loin des villes sont indemnes de syphilis, ce qui semble résoudre la question si débattue, quoique secondaire, de l'importation de la vérole par les soldats de Fernand Cortez. Ce même fait s'observe dans l'Amérique centrale où les Indiens résidant loin des ports et des centres peuplés ne sont pas, à beaucoup près, aussi souvent atteints. Toutes les maladies vénériennes et spécialement la syphilis sont très répandues dans toute l'Amérique du Sud, mais plus particulièrement au Brésil. A Pernambuco (Recife) la vérole fait de tels ravages, dit Émile

Béringer (1), qu'elle fournit 10 pour 1000 des décès. A Rio-Janeiro, d'après Bourel-Roncière, 7082 syphilitiques sur 18,143 malades sont entrés, de 1861 à 1866, à l'hôpital Santa Casa da Misericordia. Au Brésil, règnent les boubas dont j'ai donné, dans une autre partie de ce livre, une description empruntée aux médecins brésiliens et à Bourel-Roncière. L'analogie des boubas avec les tubercules du pian et du yaws d'Afrique, la tradition qui considère cette affection comme ayant été importée au Brésil par les nègres africains, les bons effets du traitement mercuriel local et général, la transmission par inoculation sont sans doute des motifs qui plaident en faveur de la nature syphilitique des boubas. Mais, au dire des médecins brésiliens eux-mêmes, les boubas ne sont pas héréditaires ; en outre, l'inoculation du virus boubatique donne les boubas et non le chancre ; enfin les boubas chroniques ne s'accompagnent pas de la pléiade inguinale, et ne coïncident pas avec la perte des cheveux, l'iritis, etc. Il n'est donc pas possible de ranger, jusqu'à nouvel ordre, les boubas parmi les syphilides.

La vérole est commune dans les ports des États-Unis de la Plata (Montevideo, Buenos-Ayres) et parmi les tribus indiennes Matacos qui la traitent avec la plus grande négligence. Elle est un peu moins fréquente en Bolivie, au Pérou, dans la république de l'Équateur ; toutefois le port d'Arica, au Pérou, passe pour plus particulièrement dangereux.

Les conclusions générales que nous pouvons tirer de l'étude géographique de la syphilis sont peu nombreuses, mais elles ont un caractère indiscutable de

(1) E. Béringer, *Recherches sur le climat et la mortalité de la ville du Recife ou Pernambuco* (Brésil). — *Annuaire de la Société météorologique de France*, 1878, et *Arch. de méd. nov.*, mars 1879.

certitude. 1° La syphilis européenne rebelle trouve dans tous les climats torrides deux conditions très favorables à la guérison, car d'une part l'organisme de l'Européen acquiert une sensibilité très grande à l'action du mercure qu'il convient seulement de n'administrer qu'à très faibles doses et, d'autre part, les sudations exagérées favorisent la rénovation des liquides qui traversent l'organisme. 2° La syphilis contractée par les Européens dans les climats torrides a souvent un caractère de gravité tout particulier : il semble qu'ils y contractent la syphilis du quinzième siècle, non modifiée par le traitement mercuriel et aggravée par le transport d'une race à une autre, c'est-à-dire par le développement sur un nouveau terrain. 3° La syphilis des indigènes des pays torrides est très répandue parmi eux, mais elle trouve aussi dans les conditions atmosphériques de ces climats une influence favorable qui la rend en général bénigne et qui parfois procure des guérisons sans traitement.

#### § 28. — Fièvres non infectieuses ou climatiques.

A côté des pyrexies transmissibles dont il a été question au début de cet ouvrage, on observe, dans les différents climats, un certain nombre de fièvres qui ont toutes leurs analogues dans la zone tempérée, et qui sont surtout l'écho des influences saisonnières et climatiques. Cette partie de la pyrétologie exotique est, au premier abord, quelque peu embrouillée ; toutefois, sous ce chaos apparent, il est possible d'établir que les types fébriles que l'on a décrits et dénommés de mille manières, comme si chaque pays, chaque localité avait le sien, répondent à des syn-



dromes nosologiquement définis qui se rangent dans les groupes suivants :

- 1° Fièvres éphémères ;
- 2° Fièvres inflammatoires simples ;
- 3° Fièvres catarrhales et grippes ;
- 4° Fièvres bilieuses.

Je fournirai quelques indications à propos de chacun de ces groupes, considérés au point de vue exotique.

A consulter :

- SAUREL. — *Essai sur la climatologie de Montevideo et de la République orientale de l'Uruguay*. Thèse, Montpellier, 1851.
- CHAUMEZIÈRE (A.-F.). — *Fièvre catarrhale épidémique observée à bord du vaisseau le Duguay-Trouin*, en 1863.
- RUFZ DE LAVISON. — *Chronologie des maladies de Saint-Pierre (Martinique)* (Arch. de méd. nav., 1869, p. 425, 1<sup>er</sup> semestre ; et 33, 2<sup>e</sup> semestre).
- DUTROULAU. — *Maladies des Européens dans les pays chauds*, 1868, p. 329, 343, 2<sup>e</sup> édition.
- ROUVIER. — *Observations sur les fièvres du Gabon*. Thèse, Montpellier, 1870.
- REY. — Article *Géog. médicale* (Dict. de méd. et de chir. prat., 1872, *passim*).
- PELLARIN (A.). — *De la fièvre bilieuse hématurique observée à la Guadeloupe* (Arch. de méd. nav., 1876. Avant-propos, p. 33).
- BÉRANGER-FÉRAUD. — *De la fièvre dite bilieuse inflammatoire*, etc. P. Delahaye, 1878, p. 339.
- GUÉGUEN. — *Étude sur la marche de la température dans les différentes fièvres à la Guadeloupe* (Arch. de méd. nav., 1878, 1<sup>er</sup> semestre, p. 81).
- MAHÉ. — *Programme de séméiotique pour l'étude des maladies exotiques*. J.-B. Baillière, 1 vol., 1880.

#### 1° Groupe des fièvres éphémères.

La fièvre éphémère est ubiquitaire et se présente sous toutes les latitudes avec des caractères identiques.

Éphémère de la Guadeloupe. — C'est le type qui a été le mieux décrit. — C'est une intermittente quoti-

dienne très bénigne et très fugace, très voisine de la fièvre catarrhale gastrique légère. Inappétence, langue saburrale, céphalalgie, malaise, sueur légère la nuit, brisement des membres au réveil, pas de frisson, chaleur modérée. Durée de trois à huit jours au plus. Température comprise entre 37°,5 et 38°,5, montant rarement à 39°. Le matin, rémissions à 36°,8, le soir exacerbations. Les évacuants sont souverains, la quinine inefficace (Guéguen, 1878).

Éphémère de la Martinique. — Très fréquente à Saint-Pierre. On doit l'attribuer à la chaleur, aux refroidissements, aux troubles de la menstruation, à la fatigue (Rufz de Lavison).

Éphémère de Syrie et de Mésopotamie. — C'est la *Oca*. On l'observe surtout chez les Européens nouvellement arrivés. On l'attribue aux influences thermiques.

Éphémère de Macao. — Elle atteint les Européens et les indigènes, en hiver, en même temps que d'autres maladies communes à frigore.

Éphémère de l'Inde. — C'est la *febricula* de Morehead. Ce médecin accuse la chaleur, les excès de table, les fatigues corporelles.

Il n'y a aucun intérêt à multiplier ces types qui se rapportent tous à la fièvre éphémère nostras.

## 2° Groupe des fièvres inflammatoires simples.

Elles ont leur analogue dans notre synoque, dans notre fièvre angéioténique.

Synoque de la Guadeloupe. — Début brusque, en général par un frisson violent, chaleur exagérée, visage vultueux et animé, très grande agitation, pouls plein, dur, vibrant, peau sèche et brûlante. Peu ou pas de nausées, absence de symptômes intestinaux, sauf la constipation qui n'est pas constante. Rémission vers

le cinquième jour, suivie d'une apyrexie de six heures au moins, de dix-huit heures au plus, après laquelle apparaît un nouvel accès semblable au premier, sauf l'intensité qui est moins grande. Les symptômes s'amendent de nouveau au bout de trois à quatre jours et la guérison a lieu. — Voici la marche de la température : elle monte brusquement à 40°, 41°, le premier jour, puis oscille, jusqu'au cinquième ou sixième jour, entre 39°,5 et 40°,8. Vers le cinquième jour, la rémission fait descendre le thermomètre de 38° à 36°, à 35°, et même à 34°, si les phénomènes inflammatoires ont été intenses. Ces basses températures n'entraînent jamais le collapsus des forces. Dans la seconde période, le thermomètre remonte de nouveau, sans dépasser ordinairement 38° ou 39°, puis, au bout de trois à quatre jours, a lieu la seconde défervescence, qui est définitive. Le traitement, quel qu'il soit, ne paraît pas avoir d'influence sur la marche et les symptômes de la fièvre (Guéguen, 1878).

Les synoques ont été signalées dans toutes les régions du globe, aux Antilles (Rufz de Lavison), à la Plata (Saurel), dans l'Inde (Morehead), en Chine, etc. Aucune n'a été décrite avec la netteté de description qu'y a apportée notre collègue Guéguen.

### 3° Groupe des fièvres catharrhales.

Il y a deux espèces de fièvres catarrhales : 1° les catarrhales saisonnières, simples, non épidémiques, communes dans tous les pays, mais surtout dans les climats froids et tempérés, écloses comme les gripes sous l'influence de causes d'ordre météorique, constituées par trois symptômes cardinaux : la fièvre, l'état muqueux du tube digestif, l'inflammation et la desquamation légères de la muqueuse laryngo-bronchique, distinctes de l'embarras gastrique et de la bron-

chite, parce qu'elles frappent à la fois les deux muqueuses, par l'intensité fébrile, la continuité de la fièvre, l'atteinte portée aux forces de l'organisme (1).

— Ces fièvres sont communes en tous pays, et n'ont pas de signes cliniques spéciaux, quelle que soit la latitude. — 2<sup>e</sup> Les fièvres catarrhales épidémiques ou gripes. La grippe est ubiquitaire, comme les fièvres catarrhales du groupe précédent; toutefois elle règne surtout dans les latitudes élevées du globe. Sa fréquence dans la zone froide est une preuve de son éclosion en dehors de tout infectieux; du reste la rapidité avec laquelle elle frappe deux points géographiques éloignés exclut l'idée de la transmission par les hommes, soit par voie de terre, soit par les navires. Elle n'est pas portée par les vents, car les épidémies de grippe ont marché plusieurs fois à l'encontre de leur direction; quand elle atteint une population, elle ne débute pas dans une maison pour s'étendre ensuite à tout un quartier, mais elle frappe, au contraire, simultanément, un nombre variable d'habitants, quelquefois plusieurs centaines à la fois; elle n'est pas d'origine tellurique, car elle a plusieurs fois atteint des équipages de navires naviguant au large. Au total, tout concourt à démontrer que c'est une maladie météorique par ses causes, épidémique dans son développement, non transmissible de l'homme malade à l'homme sain.

Elle est très commune en Sibérie, aux îles Feroë (*Krugm*), en Islande (*Quef*), dans la presqu'île scandinave, en Danemark, dans toute la zone froide de

(1) Cette fièvre catarrhale est commune à Brest, en hiver et au printemps, et il est décidément impossible d'en faire une bronchite simple ou un embarras gastrique, même fébrile.

l'Amérique du Nord, aux îles Aléoutiennes, au Canada, etc.

Elle devient déjà plus rare dans les zones tempérées, mais il n'est pas une de leurs régions qu'elle n'ait envahie. A Montevideo, elle paraît beaucoup plus commune qu'ailleurs, et il n'est pas d'année où elle n'apparaisse dans cette ville sous forme d'épidémie d'intensité variable.

Elle est rare et tout à fait accidentelle dans les climats chauds et torrides : on l'a toutefois observée exceptionnellement en Syrie, en Australie, en Nouvelle-Calédonie, à la côte occidentale d'Afrique, sur le littoral de la Chine, de Honk-Kong à Péking, etc.

Il ne paraît pas que ses signes cliniques présentent, suivant la latitude à laquelle on l'observe, des caractères différentiels susceptibles d'être appréciés.

#### *4° Groupe des fièvres bilieuses climatériques.*

J'ai dit, dans la partie de cet ouvrage qui a trait aux maladies infectieuses, que quelques-unes d'entre elles revêtaient le caractère bilieux. J'ai parlé :

1° De la fièvre dite bilieuse inflammatoire aux Antilles, qui peut être rattachée avec Rufz de Lavison, Lota, Béranger-Féraud, à la fièvre jaune ;

2° De la typhoïde bilieuse, que Griesinger a démontré être l'une des formes du typhus à rechute, la forme grave.

3° Des fièvres bilieuses compliquées palustres, dont la rémittente bilieuse palustre, grande endémique des pays chauds, et la fièvre bilieuse hématurique sont les types les moins contestables.

A côté de toutes ces pyrexies, mais tout-à-fait en dehors d'elles au point de vue étiologique, on observe dans les pays chauds et torrides, comme d'ailleurs dans nos latitudes, une fièvre bilieuse non infectieuse,

saisonnière, climatérique qui se présente, sous deux formes, l'une simple, l'autre inflammatoire. Toutes deux ont été considérées, à tort à notre avis, comme des fièvres d'acclimatement; on a dit que les fonctions hépatiques s'exagérant sous l'influence des hautes températures, l'hypersécrétion biliaire se traduisait par des vomissements, des déjections bilieuses, quelquefois de l'ictère et concurremment de la fièvre d'intensité variable. Nous avons réfuté ailleurs cette interprétation de l'origine des maladies hépatiques, et nous avons fait observer qu'aucun fait physiologique, qu'aucune des conditions nouvelles dans lesquelles se trouvait l'organisme, ne pouvait justifier cette exagération fonctionnelle; qu'en revanche, les causes morbides de toute nature frappaient de préférence, dans les pays torrides, un appareil de moindre résistance, c'est-à-dire le tube digestif et ses annexes, dont l'intensité fonctionnelle est incontestablement très affaiblie, et que là était, pour nous, la cause de la fréquence de la diarrhée, de la dysenterie et de l'hépatite, autant que de leur ténacité. Nous sommes du même avis à propos des fièvres bilieuses climatériques et nous pensons que, loin d'être des épreuves d'acclimatement, elles constituent de véritables maladies, qu'elles ont pour cause les influences météoriques, spécialement la chaleur, et que, si elles choisissent comme détermination morbide l'appareil hépatique, c'est parce qu'il constitue l'une des régions organiques dont le fonctionnement est affaibli, et dont la vulnérabilité est par suite plus grande.

La fièvre bilieuse climatérique légère présente des caractères analogues à ceux que l'on peut observer dans nos climats sous l'influence des chaleurs de l'été. Guéguen a étudié avec soin celle qu'il a observée à la

Guadeloupe ; en voici les traits principaux : elle atteint les nouveaux arrivés d'Europe ; elle ne porte aucune atteinte sérieuse à l'organisme. Elle débute par une ascension thermique brusque ; le thermomètre monte à 40°, du matin au soir, ou en 24 heures, pendant que l'on constate concurremment la coloration jaune de la langue et un état bilieux caractérisé par des selles bilieuses et, dans quelques cas, par des vomissements de même nature. La température se maintient à quelques dixièmes au-dessus de 40°, pendant 24 ou 48 heures, puis, du 3<sup>e</sup> au 4<sup>e</sup> jour, commence la défervescence qui est, en général, assez rapide.

Une fièvre bilieuse climatérique plus sévère a été observée par tous nos collègues aux Antilles, au Sénégal, au Gabon (1) et par nos confrères britanniques, dans les Indes orientales. C'est la précédente, au point de vue des symptômes, à l'intensité près. On la nomme généralement fièvre bilieuse inflammatoire et quelquefois, à tort, fièvre d'acclimatement. Il convient de ne pas la confondre avec la fièvre dite bilieuse inflammatoire aux Antilles, dont nous avons parlé à propos de la fièvre jaune et qui rentrera, nous l'espérons, dans le cadre de cette dernière maladie. La fièvre bilieuse inflammatoire climatérique est celle qui a frappé, en 1804, l'équipage du brick anglais *le Centurion* ; c'est elle qui a régné, pendant plusieurs semaines, dans la mer des Antilles, à bord du brick *le Cuirassier*, en 1833 : elle a son analogue dans nos fièvres bilieuses d'été ; dans la zone intertropicale elle a quelque ressemblance, à son début, avec la fièvre jaune à sa première période, mais elle s'en distingue par la mortalité presque nulle, à moins de complication

(1) V. Obs. 1, 2, 3 de la thèse de Rouvier, 1870.

typhoïde très rare, par l'intensité beaucoup moins grande de ses symptômes, par l'absence de seconde période adynamique. Elle se distingue, d'autre part, des fièvres bilieuses palustres par sa préférence pour les Européens récemment arrivés dans la zone torride, par l'absence de commémoratifs et par l'inefficacité du sulfate de quinine.



# LIVRE TROISIÈME

## ANIMAUX ET VÉGÉTAUX NUISIBLES

---

### CHAPITRE PREMIER

#### PARASITES.

#### ARTICLE PREMIER. — PARASITES ANIMAUX.

A consulter :

§ 1. — *Chique ou puce pénétrante.*

DU TERTRE (B.-B.). — *Histoire des Antilles*, t. II, p. 353.

ROCHEFORT (C. DE). — *Histoire naturelle des Antilles*, cap. XXIV.

LABAT (P.), Dominicain. — *Nouveau voyage aux îles de l'Amérique*, 2<sup>e</sup> édition, 1722.

GUÉRIN MÉNEVILLE. — *Iconographie du règne animal. Insectes.*

LEVACHER (G.). — *Guide médical des Antilles et des régions intertropicales*, p. 327, 1840.

NIEGER (J.). — *De la puce pénétrante des pays chauds et des accidents qu'elle peut occasionner*. Thèse de Strasbourg, 1858.

MOQUIN-TANDON. — *Zoologie médicale*, 2<sup>e</sup> édition, 1862, p. 291.

VIZY. — *Note sur la chique au Mexique et sur son action sur l'homme* (Recueil de Mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires, 1863).

BRASSAC. — *Note sur la chique* (Arch. de méd. nav., 1865, 2<sup>e</sup> semestre).

BONNET (G.). — *Mémoire sur la puce pénétrante ou chique* (Arch. de méd. nav., 1867, 2<sup>e</sup> semestre avec planches dessinées par l'auteur).

GAGE-LEBAS (L.-L.). — *Des animaux nuisibles à l'homme et en particulier du pulex pénétrant*. Thèse de Paris, 1867, avec une planche.

CAUVET. — *Histoire naturelle médicale*, 1869, t. I.

LABOULBÈNE. — Article *Chique* du Dict. encyclopédique des sciences médicales, 1<sup>re</sup> série, t. XVI, p. 228.

MAUREL. — *De l'onyxis ulcéreux observé à la Guyane française* (Arch. de méd. nav., novembre 1879).

§ 2, 3, 4, etc., jusqu'à 15 inclus. — A. Muscides et Oëstrides.

COQUEREL. — *Gaz. méd. de Paris*, 1836 et 1859 et *Archives générales de médecine*, 1858-1859.

MOQUIN-TANDON. — *Zoologie médicale*, 2<sup>e</sup> édition, 1862.

BONNET. — *Contribution à l'étude du parasitisme*. Thèse, Montpellier, 1870.

ROCHARD (J.). — *Etude synthétique sur les maladies endémiques* (Arch. de méd. nav., 1871, 1<sup>er</sup> semestre).

CAUVET. — *Histoire naturelle médicale*, t. I, 1869.

MAILLARD. — *De la Lucilia hominivorax*. Thèse, Montpellier, 1874.

BÉRANGER-FÉRAUD. — *Traité clinique des maladies des Européens au Sénégal*, 1875, t. I, *Ver du Cayor*.

BOUREL-RONCIÈRE. — *Arch. de méd. nav.*, 1877, 1<sup>er</sup> semestre, *Berne, bicheiro*, etc.

GOURRIER (F.-A.). — *Un cas de mort par suite d'introduction des larves de Lucilia hominivorax dans les fosses nasales, à Cayenne* (Arch. de méd. nav., juin 1879).

§ 4. — *Chique*, Dénominations diverses (d'après Laboulbène) : Noms scientifiques : *Pulex penetrans* (Linné, 1767) ; *Rhyncoprion penetrans* (Oken, 1815) ; *Dermatophylus penetrans* (Guérin-Méneville 1836) ; *Sarcopsylla penetrans* (Westwood, 1836). Noms étrangers : en espagnol, *nigua* ; en portugais brésilien, *bicho*, *bicho dos pes* ; en espagnol du Pérou, *pigne*, *pique*, *pico* ; en langue indienne du Brésil, *tunga* ou *pigne*, *tom*, *ton*, *sico*, *jatecuba*, *migor* ; en guarani, *ut*, *tungay*.

**Géographie médicale.** — Le Centre-Amérique et l'Amérique torride, particulièrement le Mexique, les Antilles, la Nouvelle-Grenade, les Guyanes, le Brésil, le Paraguay, sont les contrées où l'on rencontre fréquemment la chique. Nous sommes mal renseignés relativement à sa fréquence dans les provinces méridionales des États-Unis. Les médecins de la marine française l'ont observée dans les ports de mer, notamment à Toulon et à Brest; l'insecte était, bien entendu, d'origine exotique récente. Laboulbène a extrait, à Paris, au mois de février 1867, deux kystes à chique, situés à la face plantaire du pied gauche d'un malade récemment arrivé de Fernambouc. Il est désormais acquis que les chiques habitent de préférence les bois, où elles vivent au milieu des débris des arbres morts. On les trouve aussi dans les carbeta et les huttes abandonnés, dans les cases et les maisons malpropres, pleines de poussières domestiques, dans les étables à porcs, etc. Les habitations bien entretenues en sont exemptes.

**Signalement.** — La puce chique est plus petite que la puce ordinaire; le mâle est plus grand que la femelle. Vu par sa face supérieure, l'animal est allongé, elliptique, aplati; vivant, il est de couleur fauve; dans l'alcool, il prend une coloration brun-marron ou rougeâtre. Sa tête a la forme d'un bouclier, ses antennes ont quatre articles, ses mandibules sont demi-cannelées sur leur face interne pour loger une pièce impaire importante, le suçoir; les mâchoires sont larges, pourvues d'un palpe. Le thorax est petit, à trois segments portant trois paires de pattes; l'abdomen a neuf segments, recouverts de soies rigides; son dernier segment porte le pénis chez le mâle, les orifices génitaux à valvules sur la femelle. L'animal saute par bonds

prodigieux pour sa taille, en prenant un point d'appui au moyen de ses pattes postérieures qu'il détend brusquement comme un ressort. Il vit habituellement dans les débris poussiéreux, dans le sable, dans la sciure de bois ; la copulation a lieu dans l'obscurité, puis l'insectefemelle cherche l'occasion favorable pour pénétrer dans la peau de l'homme ou d'un animal. Le mâle n'est jamais parasite, mais il attaque l'homme à la façon de la puce ordinaire sans que sa piqure soit d'ailleurs dangereuse. (V. fig. dans Moquin-Tandon, dans Bonnet, *loc. cit.*).

**Symptômes.** — La chique femelle s'attache à l'homme, quelle que soit la race, quel que soit l'âge de celui-ci. Les individus à peau fine ou molle, les femmes, les enfants, les lymphatiques sont plus facilement atteints, et si on ajoute à cette condition anatomique l'influence du genre de vie, des soins corporels, de la profession, du vêtement plus ou moins préservateur, on sera en mesure d'apprécier la valeur de l'expression humorale vulgaire « avoir du sang à chiques ».

La chique se fixe de préférence aux pieds, aux orteils, dans les sillons sous-unguéaux, dans les plis digito-plantaires, plus rarement au talon, presque jamais sur le dos du pied. Le scrotum vient ensuite au point de vue de la fréquence du siège de la chique, puis, exceptionnellement, toutes les autres parties du corps.

La femelle fécondée se creuse une loge sous-épidermique ou endermique. Elle fend l'épiderme et le derme à l'aide de ses scies mandibulaires, pénètre la tête en avant en se servant des crochets des hanches métathoraciques et reste dans une position telle que l'anus est ouvert à l'extérieur. L'animal aspire alors

les liquides cutanés au moyen de son sucoir et excrète par l'anús et l'ouverture épidermique. L'abdomen grossit peu à peu par le fait du développement des œufs, la ponte a lieu dans les tissus, et l'animal meurt.

A ces symptômes de début ou d'invasion qui durent vingt-quatre ou trente-six heures, succède une période inflammatoire caractérisée par de la douleur locale et une phlegmasie limitée, sans tuméfaction sensible d'abord. Un peu plus tard, on aperçoit, sur le lieu de la piqûre, un point noir central : c'est la partie de la chique qui n'est pas tuméfiée : tout autour est un cercle blanchâtre qui est le sac abdominal : plus en dehors on constate souvent un cercle jaunâtre, qui est du pus.

La terminaison varie : tantôt le pus soulève l'épiderme en même temps que le sac abdominal se rompt, et l'on a sous les yeux une cavité analogue à celle d'un cautère, au fond de laquelle est le derme enflammé, ulcéré, ou déjà cicatrisé ; la phlogose s'est étendue aux tissus voisins, et l'on a à craindre les abcès fusants, les ulcérations plus ou moins étendues, la gangrène, la carie, la nécrose, la chute des orteils. La piqûre de la chique constitue l'une des origines de l'ulcère phagédénique des pays chauds. Elle est la cause la plus commune de l'onyxis ulcéreux de la Guyane, bien étudié par Maurel en 1879.

D'après ce médecin, qui a le premier attiré l'attention sur l'onyxis ulcéreux, cette maladie est absolument distincte de l'ongle incarné vulgaire et consiste en « une véritable inflammation ulcéreuse de la totalité de la matrice unguéale, s'étendant de proche en proche et s'accompagnant presque toujours de la perte de l'ongle ». L'onyxis ulcéreux a pour causes le traumatisme, le choc des ongles dans la marche nu-

pieds, le contact de la boue desséchée, du sang épanché consécutivement à un traumatisme, et surtout le séjour des chiques femelles sous le bord antérieur des orteils, du gros orteil le plus fréquemment. L'affection est indépendante de la race, elle frappe indistinctement les blancs, les créoles, les coolies, les indigènes, s'ils s'exposent à l'influence des causes que nous venons d'indiquer. Si les femmes échappent presque toutes à l'onxyxis ulcéreux, cela tient à la nature de leurs occupations et à la facilité qu'elles ont d'être plus souvent chaussées. La fréquence de la maladie est très grande à la Guyane française, car, en 1876, le nombre total des journées pour affections chirurgicales, sur le pénitencier *Saint-Laurent*, s'élevait à 8163, dont 1079 cas d'onxyxis, soit plus du huitième. Mais ce n'est pas le chiffre proportionnel réel ; si, en effet, on ajoute aux 1079 cas précités d'onxyxis, le nombre des ulcères des membres inférieurs qui ont eu celui-ci pour point de départ, et qui par le fait de l'ancienneté de la maladie ne sont plus rangés, sur les feuilles de clinique, dans le groupe auquel ils appartiennent, on arrive à reconnaître que l'onxyxis est la véritable cause de la moitié des journées d'hôpital. La maladie est, en outre, particulièrement rebelle au traitement et conduit trop souvent à la nécessité de l'amputation ou de la résection (Maurel).

Notre collègue reconnaît deux formes à l'onxyxis ulcéreux. Dans la première, le gros orteil est le plus souvent atteint. On observe d'abord un liséré purulent, soit tout autour de l'ongle, soit seulement sur ses bords latéraux ; l'ongle devient mobile, car une nappe de pus sépare sa face profonde du derme sous-unguéal, puis il blanchit, devient dur, cassant, douloureux au contact ; il faut absolument en pratiquer

l'avulsion. — Dans la seconde forme, la plus commune, celle qui est consécutive à la présence de la chique, on observe les phénomènes suivants : l'animal est d'abord expulsé au milieu du pus dont sa présence a provoqué la formation, mais si le malade est négligent, malpropre, la plaie consécutive à l'ouverture du petit abcès s'ulcère, et le travail ulcératif, marchant d'avant en arrière, détruit presque entièrement l'ongle ou n'en laisse subsister que des débris qui forment corps étrangers. Si l'ulcération vient à gagner en profondeur, la périostite et la nécrose de la phalange correspondante de l'orteil peuvent en être la conséquence.

**Traitement.** — 1° *Prophylactique.* Pour les colons, vêtements préservateurs, examen quotidien des parties du corps, spécialement des pieds, soins de propreté, sieste ou sommeil loin du sol, dans le hamac. Pour les soldats en colonne expéditionnaire, visites corporelles fréquentes, formation d'infirmiers échiqueurs (Bonnet), échiquage immédiat, défense de se coucher à terre, au besoin frictions des pieds avec l'infusion de feuilles de rocou, avec la pommade au goudron, la pommade camphrée. — Pour les habitations, balayage des poussières, désinfection au lait de chaux, à l'eau chlorurée ou phéniquée, nettoyage et surveillance des animaux. — 2° *Curatif.* L'échiquage des négresses et des mulâtresses est un procédé applicable au cas où les parasites ne sont pas nombreux, car répété dans des points voisins et multipliés, il serait très irritant. L'opérateur, armé d'une épingle, éraille la peau aux limites du sac abdominal de l'insecte, cherche à contourner ce dernier sans le briser, puis l'extrait. La cavité, une fois vide, est remplie de tabac en poudre, de cendre de cigare, de poudre de vert-de-gris. — On

pratique un échiage plus chirurgical en ouvrant circulairement la zone périphérique de la tumeur, soit avec des ciseaux à lame fine, soit avec un bistouri aigu : le kyste isolé est enlevé avec des pinces, ainsi que ses débris. On touche le fond de la cavité avec un peu de teinture d'iode, de pommade mercurielle ; on y laisse tomber une goutte de chloroforme, s'il y a douleur. Ce procédé est applicable, comme le précédent, aux cas où les chiques sont solitaires. Si les insectes sont en grand nombre, on ouvre quelques kystes isolés les uns des autres, et on emploie, suivant les circonstances, les onctions avec la pommade mercurielle, l'huile du *Carapa Guianensis*, les cataplasmes de farine de manoc, les lotions chlorurées, sulfureuses, phéniquées, les solutions de nitrate d'argent. — Complications : traitement ordinaire des abcès, des ulcères, de la nécrose, etc. Notre collègue Beaujean a employé avec succès, sur des Indiens ramenés des Antilles à Pondichéry, en 1864, la teinture concentrée d'aloès. Après quelques jours de repos et de traitement émollient, les surfaces ulcéreuses pansées avec des plumasseaux de charpie imbibés de cette teinture se sont très heureusement modifiées et ont rapidement guéri.

Le traitement prophylactique de l'onxyxis ulcéreux de la Guyane consiste également dans l'usage des chaussures et dans les soins minutieux de propreté des pieds. Le traitement curatif a été bien formulé par Maurel. Dans la première forme, la base du traitement consiste dans l'avulsion de l'ongle. Maurel anesthésie l'orteil avec de la glace ou à l'aide d'un mélange réfrigérant, décolle l'ongle avec une spatule glissée à plat sous sa face inférieure, et l'extrait en le soulevant. Les lambeaux épidermiques sont alors enlevés à l'aide des



ciseaux, et l'on panse à plat quand l'hémorrhagie a cessé. Notre collègue recommande le pansement par occlusion fait avec de la cire jaune ramollie dans de l'eau chaude et moulée sur la plaie bien nettoyée. Il a levé cet appareil vers le dixième jour et a souvent trouvé la plaie cicatrisée sans suppuration. Dans le traitement de la seconde forme, alors que l'ongle ramolli échappe aux pinces qui sont employées pour l'extraire, Maurel donne la préférence aux caustiques arsenicaux. Il a employé avec succès la poudre de Rousselot et aussi la préparation suivante : on prend 3 grammes d'acide arsénieux et 10 grammes de charbon de Belloc; on mélange cette poudre composée avec une solution concentrée de gomme arabique, de manière à lui donner la consistance pâteuse, puis on nettoie les bords de l'ongle, et on encadre celui-ci au moyen d'une couche mince de la pâte caustique. On attend alors que la pâte soit sèche, et on panse à recouvrement. Les jours suivants, l'inflammation éliminatrice atteint tout le pourtour de l'ongle, de sorte que cet organe peut être extrait facilement du huitième au dixième jour. L'extraction opérée, la plaie est nettoyée du pus et du sang qui la recouvrent et pansée par occlusion, en appliquant sur sa surface plusieurs petites compresses trempées dans du collodion élastique. Six à huit jours après l'application de ce pansement, il n'est pas rare de trouver la plaie cicatrisée.

§ 2. — *Mouche carnassière* (mouche vivipare, *Sarcophaga carnaria*, *Musca carnaria*). (Fig. dans Cauvet, Moquin-Tandon.)

Commune dans tous les pays; a causé souvent des accidents en Europe et au Brésil. Signalement : taille plus grande que celle des autres espèces, yeux très

écartés en arrière; thorax gris avec quatre raies longitudinales noires; abdomen noir luisant avec quatre taches carrées, blanchâtres, sur chaque anneau; corps d'un jaune doré intérieurement, couvert de poils noirs assez longs et épais. La mouche est ovovivipare, c'est-à-dire que ses œufs éclosent au moment même de leur expulsion. Les larves, qui sont seules parasites, sont des vers blanchâtres, mous, sans pattes, terminés en pointe antérieurement, gros et comme tronqués en arrière. Leur bouche consiste en un suçoir avec deux crochets écailleux. La mouche recherche les cadavres pour y déposer ses œufs; exceptionnellement elle les dépose sur les plaies ou dans les fosses nasales des gens endormis. Les accidents déterminés par la présence des larves devront être traités comme nous le dirons pour la mouche hominivore (Cauvet, Moquin-Tandon, Maillard).

§ 3. — *Mouche bleue* (*Calliphora vomitoria*, mouche à viande de France).

Elle est ubiquitaire. Plus petite que la mouche carnassière. Tête brune à reflets jaunâtres; yeux très enfoncés en arrière; thorax noir, abdomen bleu rayé de noir. Elle est ovipare; ses larves, appelées vulgairement asticots, sont seules parasites. Elles sont blanches, tronquées en avant, apodes. La mouche les dépose dans les mêmes lieux que la mouche précédente.

§ 4. — *Mouche dorée* (*Lucilia Cæsar*). (V. fig. dans Cauvet, p. 178.)

Ubiquitaire. — « Longueur 0<sup>m</sup>,007 à 0<sup>m</sup>,008; tête déprimée; antennes brunes dont le troisième article est quatre fois plus long que le deuxième; ailes écartées; pieds noirs; abdomen court et arrondi; corps vert doré. Ses larves vivent sur les cadavres; on les trouve souvent dans les plaies » (Cauvet).

§ 5. — *Mouche hominivore* (*Lucilia hominivorax* de Coquerel). (V. fig. dans Cauvet, p. 178.)

Habite surtout les trois Guyanes. Signalement (d'après Bonnet): tête très grande, trompe brun foncé, palpes fauves; thorax d'un bleu foncé très brillant; épaules d'un vert bleuâtre; abdomen d'un bleu brillant; pattes noires, jambes à reflet brun foncé; ailes transparentes, un peu enfermées à la base. La larve parasite est d'un blanc opaque, longue de 14 à 15 millimètres, formée de onze segments. Maillard recommande le procédé suivant pour conserver et élever les larves: on les recueille dans un flacon à large tubulure, un flacon à sulfate de quinine, par exemple, que l'on remplit de ouate et que l'on recouvre d'un morceau de gaze. Les larves se creusent un nid dans la ouate et s'y transforment en chrysalides; sept ou huit jours plus tard, ces dernières passent à l'état de *Lucilies* que l'on tue par le chloroforme pour l'examen. La *Lucilia* de Coquerel est surtout abondante dans les grands bois de la Guyane; mais elle vole partout, en rase campagne comme dans l'atmosphère des navires sur rade. Elle est attirée par les détritiques organiques, les corps fétides; elle dépose ses œufs dans les fosses nasales des gens endormis. Dans ce dernier cas, les larves se développent dans la partie supérieure des fosses nasales où elles rampent et déterminent la sensation du fourmillement intra-nasal, des épistaxis, de la chaleur, du gonflement, de la phlogose. L'inflammation s'étend bientôt aux paupières, au nez, au front: il peut y avoir de l'œdème de la lèvre supérieure. Si alors un traitement antiparasitaire n'intervient pas, le périoste des fosses nasales est atteint, les ulcérations intra-nasales et le phlegmon sous-muqueux donnent du pus qui décolle la membrane de Schneider;

la cloison et le nez tout entier peuvent être détruits. Il y a souvent de la fièvre ; parfois une méningite par propagation enlève le malade, mais la mort peut être la conséquence des seuls désordres locaux et de leur retentissement sur tout l'organisme. Le traitement consiste à tuer les larves, à les évacuer, à combattre les symptômes plus ou moins graves qui tiennent à leur présence : 1° on détruit les larves par les inhalations et les injections de chloroforme et surtout par les injections de benzine pure et l'introduction dans les fosses nasales de bourdonnets trempés dans la benzine. Les injections de chloroforme sont très douloureuses et moins efficaces que celles de benzine, mais les inhalations du premier de ces liquides ont l'avantage d'atteindre la larve dans la profondeur des sinus ; 2° on évacue les parasites au moyen des injections d'eau tiède, d'eau chlorurée, phéniquée, camphrée, iodée. Pour agir profondément, on introduit une sonde, percée d'un œil, vers les sinus, et on pousse les liquides avec force au moyen d'une seringue. L'application du trépan sur les sinus frontaux peut devenir une opération de nécessité ; 3° on combat les symptômes divers par des moyens qui n'ont rien de spécial : l'épistaxis par le tamponnement, les abcès par l'évacuation du pus, les ulcères par les pansements appropriés, etc.

Une particularité intéressante de l'histoire des larves, c'est la grande différence de volume et par conséquent d'âge que présentent celles que l'on recueille dans les autopsies. Il en résulte que les observateurs ont dû rechercher s'il n'y avait pas des larves-mères et des larves-filles, et si des phénomènes analogues à ceux qui ont été observés pour certains diptères ne se produisaient pas pour les Lucilies. Les ovules du *Miastor*

*metraloas*, dit Wagner, sont produits dans un ovaire situé à la partie postérieure de l'abdomen d'une larve-mère ; ils sortent de cet ovaire et les larves nouvelles éclosent dans la cavité de la larve-mère, laquelle meurt et est dévorée par sa progéniture. Dès lors, son corps devient un sac inerte dans lequel les larves-filles s'agitent en tous sens ; elles s'y transforment en nymphes et les insectes ailés qui en proviennent se reproduisent sexuellement comme les diptères ordinaires. Notre collègue le D<sup>r</sup> Maréchal, médecin de deuxième classe, a démontré, en 1870, que les faits cités plus haut étaient presque complètement applicables à la *Lucilie hominivore*.

§ 6. — *Mouche ochromya anthropophaga* et larve, dite ver du Cayor.

Thaly, Mondière, Sabail, Béranger-Féraud et plusieurs de nos collègues ont observé, au Sénégal, des cas assez nombreux d'une maladie cutanée parasitaire due à la présence des larves d'une Lucilie, l'*Ochromya anthropophaga*. Sabail, en particulier, a fourni des renseignements précieux sur les particularités relatives à ces parasites, et par les soins de Béranger-Féraud, le professeur Blanchard, de l'Institut, a déterminé l'espèce de la larve et de la mouche. La mouche est grande, d'une couleur marron-clair, plus intense sur le dos que sur l'abdomen ; sa taille varie de 8 à 10 millimètres. La larve a 1 centimètre de long : elle est d'une couleur blanc-sale, et formée de neuf anneaux. Le premier ou céphalique porte un crochet rentrant, le dernier soutient l'anūs ; le corps est parsemé de poils courts et rudes ; la larve progresse au moyen de son crochet. La chrysalide est rouge marron. Sabail a tiré les conclusions suivantes au sujet du ver du Cayor :

1° Le ver du Cayor se développe également sur les hommes de races différentes et sur les animaux;

2° Il paraît choisir son siège sur la région postérieure du tronc et sur les membres inférieurs;

3° On le rencontre principalement à partir du mois de mai jusqu'à la fin de l'hivernage;

4° Sa présence se manifeste sur l'homme toujours de la même façon, c'est-à-dire par un petit bouton furonculaire;

5° Son développement se produit toujours par une tumeur qui dure, en moyenne, un septénaire;

6° Il provoque, dans toute occasion, des douleurs vives pendant les trois premiers jours et obtuses par la suite;

7° Il peut s'extraire presque toujours par la pression;

8° La plupart du temps, il atteint les hommes qui ont couché sur le sable.

La prophylaxie dérive directement de cette dernière proposition : quant au traitement curatif, il comprend l'extraction du ver et l'application de pansements appropriés.

§ 7. *Œstre produisant la larve dite ver macaque.* — L'insecte parfait n'est pas connu. Pour Brauer et Bonnet, c'est un *Dermatobia*; Moquin-Tandon, Bocquillon et Cauvet font dériver la larve d'un Cutérèbre; mais il est probable que cette dernière opinion n'est pas exacte, car la larve des Cutérèbres est ovalaire (Bonnet). — L'insecte habite la Nouvelle-Grenade, le Brésil, les Guyanes, le Pérou. Sa larve est piriforme, d'un blanc grisâtre; elle a de 20 à 27 millimètres de long. — Bonnet, à la Guyane, ne l'a observée que sur le nègre et sur le coolie, jamais sur l'Européen ou sur le créole blanc. L'œstre ou mouche pique probable-

ment la peau et dépose sa larve parasite sur les parties découvertes, le dos, les épaules; les noirs et les coolies, qui sont nus jusqu'à la ceinture, sont donc plus particulièrement exposés. La larve reste fixée par ses crochets, l'anus en haut. Le patient éprouve alors des fourmillements, une sensation de fine piqure, et les téguments peuvent s'enflammer, si on ne procède pas à l'extraction de la larve d'abord, puis si on ne complète pas le traitement par l'emploi des lotions antiparasitaires et antiphlogistiques, suivant le cas.

§ 8. *Œstre cutérèbre nuisible* (C. noxialis). — Elle habite la Nouvelle-Grenade, le Mexique, le Brésil, les Guyanes. Dans le premier de ces pays, les larves portent le nom de *gusanos de monte* (vers du bois), de *nuches*. Signalement : insecte long de 17 millimètres. Il a le front avancé, obtus, brun, à poils noirâtres, des antennes jaunes à premier article garni à son extrémité d'une petite houppe de poils courts. Les yeux sont bruns, avec une bande noirâtre au milieu. Le corselet, nuancé de bleuâtre, tacheté de gris et de noir formant des zones longitudinales, est couvert de poils très courts, noirs. Abdomen chagriné, d'un beau bleu, à premier anneau et à bord antérieur du second d'un blanc sale. Ailes brunes. Pattes jaunes, à poils de la même teinte (mâle) (Moquin-Tandon). — D'après le Dr A. Posada-Arango, c'est une très grosse mouche, bleu-foncé avec la tête blanchâtre et les pattes fauves. La mouche, d'après le même auteur, attaque le bœuf, le chien, le jaguar (Roulin) et l'homme, mais ne pique ni le cheval, ni une certaine variété de bœuf à peau épaisse que ne peut traverser l'aiguillon de la mouche (1). — Signalement de la larve : elle atteint

(1) Cette explication a été donnée par le Dr S. Bond, cité par le Dr A. Posada-Arango (journal *l'Abeille*).

près de 27 millimètres de long. Son corps est glabre et blanchâtre. Ses trois premiers anneaux sont couverts d'aspérités noires et de très petites spinules ; les trois suivants portent deux rangées circulaires de crochets de même couleur, plus forts et dirigés en arrière. Les cinq segments postérieurs sont lisses. La bouche est munie de deux crochets (Moquin-Tandon). V. fig. de la mouche et de la larve, *in* Moquin-Tandon, *Zoologie médicale*, p. 322.

Le Dr Posada-Arango a fourni les renseignements suivants sur la piqûre de la mouche et ses conséquences. La Cutérèbre nuisible ne pique que les parties découvertes. L'homme peut ne pas éprouver de douleur au moment de la piqûre et ne la ressentir qu'au moment où la larve s'est développée. On constate alors la présence d'une petite tumeur, pourvue à son sommet d'un petit orifice, au travers duquel on aperçoit un corps blanchâtre ; c'est la larve qui est toujours en mouvement. En général, sauf l'insomnie qui n'est pas d'ailleurs la règle, le malade n'éprouve aucun symptôme général incommodant ou grave. Si la larve siège dans le voisinage d'un organe important, dans l'orbite, par exemple, le malade court des dangers auxquels il faut remédier le plus tôt possible.

Sur les animaux, la larve, abandonnée à elle-même, passe à l'état de mouche et disparaît. Chez l'homme, il convient de ne pas attendre ce dénouement et d'extraire la larve ou de la détruire par les onctions mercurielles, l'eau phéniquée, le crayon de nitrate d'argent. En Nouvelle-Grenade, dit Posada-Arango, le vulgaire applique sur la tumeur une sorte de cataplasme ou d'emplâtre de tabac, narcotise ainsi la larve et l'expulse de sa cavité par la compression latérale de la tumeur. En général, les médecins de ce



pays préfèrent l'extraction par l'incision, la pince et la curette quand le malade vient se présenter à eux ; s'il est éloigné, Posada-Arango prescrit l'application de pommade à l'oxyde rouge de mercure, procédé de traitement moins expéditif que l'extraction, mais tout aussi sûr.

APPENDICE. — Dénominations étrangères relatives aux espèces parasitaires appartenant aux muscides et aux œstrides.

*Bicheiro*. — Au Brésil, les accidents produits par la présence dans les fosses nasales des larves de muscides et plus particulièrement de celles de la mouche carnassière et de la mouche bleue portent le nom de *Bicheiro des fosses nasales*. C'est la même maladie pour laquelle Hope a proposé, en Europe, le nom de *myasis*. Au Brésil, le D<sup>r</sup> Mello-Brandão a publié sur le *Bicheiro* un travail dont l'analyse faite par le D<sup>r</sup> Julio Moura a paru dans la *Gaceta medica* de Bahia, en 1876. Les causes prédisposantes du *Bicheiro* seraient le lymphatisme, la malpropreté, les ulcérations, l'ozène, les fièvres putrides et toutes les maladies qui provoquent des sécrétions fétides dans les cavités nasale et buccale. L'état d'ivresse, le sommeil profond pendant la fatigue, faciliteraient le dépôt des larves. Peut-être l'action de flairer l'*Aristolochie à grandes feuilles*, connue au Brésil sous le nom de *Jarrinha* ou *Milhomeus*, peut-elle déterminer la maladie à cause de la présence des larves sur les fleurs de ce végétal ? Le prurit nasal, les douleurs sous-orbitaires, la fièvre, le larmoiement, la tuméfaction des narines, un écoulement sanieux par le nez et par la partie postérieure des fosses nasales, des épistaxis, la pâleur et l'œdème de la face, la tuméfaction du cuir chevelu, tels sont les symptômes observés. Les muqueuses, les muscles, les cartilages, les

os eux-mêmes peuvent être atteints. Le traitement est celui dont nous avons parlé à propos de la *Lucilia hominivore*.

*Gusancias*. — Certaines larves du Mexique, du Pérou, de la Nouvelle-Grenade, appelées *gusanos*, pénètrent dans les fosses nasales et y déterminent les maladies appelées *gusancias* dans les pays d'Amérique d'origine espagnole. Notre collègue Layet a recueilli quelques-unes de ces mouches et J. M. Lucas les a fait parvenir au professeur Laboulbène qui a reconnu en elles la *Lucilia hominivorax*. Nous avons vu plus haut qu'en Colombie on donnait également le nom de *gusanos* aux larves de la *Cuterebra noxialis*.

*Peenash*. — Le D<sup>r</sup> Woillez rapproche, à juste raison, les accidents causés par la Lucilie hominivore de ceux que l'on observe dans l'Inde et que l'on y désigne par le nom de *peenash*.

*Berne*. — Le peuple, au Brésil, appelle ainsi, non une maladie, mais la larve d'un insecte qui ressemble à une mouche. Cette larve est déposée dans le tissu cellulaire de l'homme et des animaux. D'après le D<sup>r</sup> Chernoviz, cette larve serait celle de la *Cuterebra noxialis*; le D<sup>r</sup> Camintroa pense que c'est l'*Œstre du bœuf*, le D<sup>r</sup> Mello-Brandao est plutôt d'avis qu'il s'agit du *Cuterebra cyaniventris*, et le D<sup>r</sup> Rodriguez Ferreira estime que le parasite est une larve de moustique, le *Carapana*. Quoi qu'il en soit, les symptômes généraux et locaux seraient les suivants : après avoir entamé la peau au moyen de sa tarière, l'insecte dépose un œuf dans la piqûre, d'où prurit, tumeur lancinante, tuméfaction, parfois fièvre. La larve s'étant développée, si on comprime la tumeur latéralement, on voit saillir à l'extérieur l'extrémité céphalique, c'est-à-dire la partie effilée de la larve (D<sup>r</sup> M. Costa).

Le traitement se compose du débridement léger de l'orifice cutané, du pansement avec le tabac en poudre, l'onguent mercuriel, l'eau ammoniacale, l'essence de térébenthine, etc.

§ 9. *Rouget*. — Ubiquitaire, mais très commun dans l'Entre-Rios, dans la Plata (V. fig. dans Cauvet, t. I, p. 210). — C'est un acaride très petit, ayant un dixième de millimètre, rouge orangé ou écarlate, hexapode, pourvu d'une tête à crochets. — Il occasionne de très vives démangeaisons. — Frictions avec eau vinaigrée, eau ammoniacale, pommade mercurielle.

§ 10. *Acaropse ou cheylète* de Le Roy de Méricourt. — Acaride trouvé dans le pus du conduit auditif chez un matelot (V. fig. dans Cauvet, p. 211). — Rappelle l'acarus de la gale : rostre volumineux, pieds-mâchoires énormes à deux crochets, huit pattes à sept articles.

§ 11. *Tique de Cayenne, tique américaine*. — Cet acaride est microscopique à l'état jeune, et atteint 1 à 2 millimètres à l'état adulte. Il a été bien étudié par Bonnet. Sa couleur est jaune rouge quand il est à jeun, gris blanchâtre quand il est repu. Sa forme est celle d'une petite lentille. Hexapode quand il est jeune, il est octapode à l'état adulte. Il pique les parties délicates de la peau, fixe ses crochets, se gorge de sang et devient inerte. Si on l'arrache brusquement, ses crochets restent dans les téguments et produisent un bouton qui s'indure. Il convient de pratiquer une incision de petite étendue pour l'extraire ou de l'enlever délicatement avec des pinces fines avant la réplétion : on veillera toujours à ne pas laisser les crochets dans la plaie. Pansement consécutif, s'il y a lieu (V. fig. dans Cauvet, p. 213).

§ 12. *Pou d'agouti de Cayenne*. — C'est un acaride

microscopique non classé. Il est ovale et n'a que 4 dixièmes de millimètre. Tous les animaux de la Guyane sont susceptibles de l'avoir ou l'ont. L'homme en est parfois couvert, à la chasse. Il recherche les régions délicates de la peau, pique surtout les membres inférieurs qui sont plus exposés, détermine des démangeaisons sans inflammation. On s'en débarrasse par les frictions avec le vinaigre et le suc de citron.

§ 13. *Tlasahuate*. — Au Mexique, un petit insecte, appelé par les Indiens *tlasahuate*, attaque l'homme et se fixe presque toujours aux paupières, aux aisselles, au nombril : sa présence est la cause de démangeaisons avec rougeur et gonflement ; la plaie suppure quelquefois. Est-ce la chique, le berne, ou un acaride qui produit cet accident ?

§ 14. *Larbisch*. — Ce n'est pas le nom d'un animal, mais bien celui d'une maladie ainsi nommée par les noirs Sénégalais, Yolofs et Toucouleurs. Béranger-Féraud en a observé plusieurs cas et conclut des faits cliniques qui ont passé sous ses yeux, qu'il s'agit, dans le *Larbisch*, d'une affection cutanée de nature psorique. Est-ce l'*Acarus scabiei*, ou un acarus voisin qui la détermine ? Est-ce plutôt une filaire ? C'est à un examen plus minutieux que celui qui a pu être fait qu'il convient de demander la solution de ces questions. Béranger-Féraud a observé le *larbisch* trois fois au membre inférieur, une fois au membre supérieur. Des sillons sous-épidermiques, des vésicules et des vésiculopustules le caractérisaient ; les liquides parasitocides, particulièrement les solutions de bichlorure de mercure au 150<sup>e</sup>, les bains sulfureux et alcalins en amenaient rapidement la guérison.

§ 15. *Linguatules*. — La présence de ces crustacés microscopiques dans les organes de l'homme a été sou-

vent observée, mais n'a jamais pu suffire pour caractériser une maladie spéciale. Von Siebold, Zencker, Hensch et d'autres observateurs les ont reconnus sur le cadavre et dans des circonstances différentes de maladie. Dounon a signalé la présence de la *L. serrata* dans la diarrhée de Cochinchine, où elle joue, sans aucun doute, un rôle très secondaire. Signalement : animal long de 5 à 7 millimètres, large de 2, mou, lancéolé-oblong, presque spatulé, très obtus en avant, légèrement atténué en arrière, aplati, transversalement strié ou ridé, denticulé sur les bords. Il ressemble à une petite langue allongée. L'extrémité obtuse présente, en dessous, une bouche elliptique, portant de chaque côté une paire de crochets un peu inégaux (l'extérieur plus petit) dirigés d'avant en arrière (Moquin-Tandon). V. fig. de la *L. serrata*, *L. dentelée*, dans Moquin-Tandon, p. 327.

§ 16. *Hydatides d'Islande*. — Maladie hydatique des Islandais. Livrarveiki d'Islande.

SCHLEISSNER (P.-A.). — *L'Islande examinée sous le rapport médical*.

Copenhague, 1849, traduit par L.-L. Livin, revu par Robert.

THORSTENSEN (J.). — *Tractatus de morbis in Islandia frequentissimis* (Mémoires de l'Académie de médecine, t. VIII).

GUÉRAULT (J.-H.). — *Note sur la maladie hydatique des Islandais*.

JACOLOT (A.-A.-M.). — *Relation médicale de la campagne de la corvette l'Artémise en Islande*. Thèse de Paris, 1861.

CHASTANG. — *Etude médicale sur l'Islande*. Thèse de Montpellier, 1866.

DELPEUCH. — *Notes et observations recueillies dans le cours d'un voyage maritime au nord de l'Europe*. Thèse de Montpellier, 1868.

HJALTELIN. — *Note sur le traitement des hydatides en Islande*, in *Archives de médecine navale*, 1869, 2<sup>e</sup> semestre.

FINSSEN (J. Dr). — *Echinocoques en Islande*, in *Arch. de méd.*, 1869, p. 191.

— Article *Entozoaires*, p. 407, in *Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1870, par Luton.

ROCHARD (J.). — *Étude synthétique sur les maladies endémiques*, in *Arch. de méd. nav.*, 1871, 1<sup>er</sup> semestre.

POCARD-KERVILER. — *Des kystes hydatiques du foie*. Thèse de Montpellier, 1875.

KERMORGANT. — *Rapport médical sur la campagne de l'avisole à la station d'Islande*, 1875.

*Histoire naturelle, pathologie et thérapeutique.* — La maladie hydatique d'Islande est liée à la présence dans divers organes, et spécialement dans le foie, des hydatides contenant les embryons et les scolex du *Tænia echinococcus*. Ces hydatides helminthifères sont-elles d'origine héréditaire comme l'avancent plusieurs médecins islandais ? Nous ne le pensons pas. Viennent-elles du dehors ? c'est notre avis appuyé sur des faits. Les chiens, en effet, seuls animaux dans les organes desquels le ténia échinocoque parvienne à l'âge strobilaire, sont très nombreux en Islande et 28 fois sur 100 ils sont affectés du T. échinocoque.

Les Islandais laissent leurs chiens coucher dans leurs chambres d'habitation : or Richet a fait connaître, en France, un cas de transmission du ténia échinocoque du chien à l'homme, l'animal couchant constamment près de son maître. Mais, en Islande, la transmission ne se borne pas là. Beaucoup d'autres animaux, le mouton, le cheval, le porc, l'âne, le mulet, le bœuf, la chèvre, l'oie, le canard, la poule, le pigeon, sont atteints du même parasite sous la forme d'une hydatide renfermant l'helminthe à l'état d'embryon et de scolex. Les moutons sont plus particulièrement atteints. Répandus dans la campagne, ils abandonnent des hydatides excrémentitielles sur les plantes comestibles, les mousses, les oseilles, le eochléaria, et les expériences de Siebold, de Van Beneden et de Rudolphi ont démontré avec quelle facilité les chiens devenaient porteurs

du ténia échinocoque après avoir ingéré des hydatides provenant du foie ou des poumons de mouton. Les poissons sont également suspects : la morue et le merlan, communs en Islande, contiennent souvent des helminthes dont les caractères n'ont pas été nettement établis, mais devront l'être ultérieurement. Enfin certains médecins islandais attribuent la maladie à l'usage du skyr, c'est-à-dire du lait de brebis mélangé de poisson. Ce liquide ne contient-il pas des scolex ou même les cucurbitains microscopiques du ténia échinocoque ? C'est à vérifier, mais en somme, malgré nos incertitudes, on peut avancer qu'en Islande le parasite de la maladie hydatique environne l'habitant.

Le T. échinocoque de Siebold est long de 3 millimètres : son rostellum est armé de 28 à 36 crochets en deux rangées : la tête est ovale, à quatre ventouses circulaires : son corps comprend trois ou quatre segments dont le dernier, seul parvenu à l'âge adulte, porte un pénis saillant et un utérus pelotonné par places, sinueux en d'autres points. Les hydatides sont les unes stériles, les autres fertiles, c'est-à-dire contenant des embryons et des scolex. Le liquide contenu est séro-albumineux. Les œufs contenus dans les cucurbitains sont sphériques.

D'après Thorstensen, un 7<sup>e</sup> de la population avait, en 1863, des échinocoques dans le foie ou dans d'autres viscères. En 1869, dans son district, J. Finsén comptait un cas d'hydatides sur 43 habitants, mais il pensait que la maladie était plus fréquente sur d'autres points de l'île. Pour Hjaltelin, un dixième de la population est atteint de la maladie. Au rapport de Kermorgant, tous ces renseignements sont entachés d'erreur, car ils sont le plus souvent fournis par des bergers et par des gens de la campagne plus empressés qu'exacts dans

leurs appréciations. D'ailleurs, pour tous les médecins indigènes et étrangers, la maladie diminue dans l'île, à n'en pas douter.

La maladie hydatique est plus fréquente dans l'intérieur que sur le littoral. Elle atteint les deux sexes dans une proportion sensiblement égale ; elle a son maximum dans l'âge adulte.

On trouve l'hydatide surtout dans le foie, et dans le lobe droit, de préférence. Puis viennent, par ordre de fréquence, les poumons, les reins, la rate, les plèvres, le péritoine, la tunique vaginale, les couches profondes de la peau en différents points. Voici un relevé de Finsen portant sur 255 cas et cité par Luton :

Point de départ.	Hommes.	Femmes.	Total.
Foie	56	120	176
Reins	1	2	3
Rate	1	1	2
Cav. abd.	11	43	54
Poumons	2	5	7
Tête	1	3	4
Nuque	»	1	1
Rég. sus-épin.	»	2	2
Rég. sous-clav.	»	1	1
Rég. axillaire	1	1	2
Scin	»	1	1
Bras	»	1	1
Cuisse	1	»	1

Les symptômes n'ont rien de spécial. Jon Finsen a attiré l'attention sur la difficulté qu'il a éprouvée parfois à établir le diagnostic différentiel de la maladie hydatique et de l'ascite. Les commémoratifs, l'absence de matité dans la région lombaire, la tension moins grande des téguments de l'abdomen, l'ondulation spéciale du liquide, pourront, d'après ce médecin, aider à lever les difficultés du diagnostic. Il a observé en outre, en Islande, un exanthème analogue à l'urti-



caire, survenu après la rupture spontanée d'un kyste.

Le pronostic de la maladie hydatique, très sévère en France, comme chacun sait, le deviendra sans doute moins, en présence des perfectionnements apportés chez nous dans la méthode des ponctions. En Islande, d'après Finsen, il est assez rassurant; les résultats des divers traitements vont nous le prouver.

*Prophylaxie.* — Éviter le voisinage des animaux atteints souvent du ténia échinocoque, comme les chiens, ou porteurs des hydatides qui contiennent les embryons et les scolex de ces helminthes, comme les moutons, etc., et peut-être les poissons, spécialement la morue et le merlan. — Ne tolérer en Islande que les chiens indispensables à l'homme et en limiter le nombre (Krabbe). — Faire examiner avec soin le lait, le skyr, les eaux potables, les animaux, les végétaux comestibles : employer le microscope, quand il y aura lieu. — Éclairer les Islandais et les étrangers par la distribution d'une instruction hygiénique spéciale.

*Traitement médical.* — Je ne cite que pour mémoire l'emploi interne de l'iodure de potassium, du chlorure sodique, de la poudre de racine de rhubarbe, du sous-carbonate de potasse, tous à rejeter. Thorstensen a employé le calomel à l'intérieur, la pommade mercurielle en onctions locales. « Il est impossible de nier, dit Hjaltelin, qu'un certain nombre de personnes n'aient été guéries par cette médication. » Mais dans d'autres mains, les mercuriaux ont toujours échoué, et d'ailleurs le calomel donné, en France et ailleurs, par plusieurs médecins, jusqu'à salivation, n'a jamais réussi, et n'a produit aucun effet parasiticide. Hjaltelin a cru trouver dans la teinture de kamala l'anthelminthique cherché. Le kamala est une poudre résineuse rougeâtre qui recouvre les cap-

sules d'une Euphorbiacée très commune dans les montagnes de l'Inde : sa teinture est ténicide. Hjaltelin l'a donnée à la dose de 30 gouttes pour un adulte, pendant un mois environ ; mais d'après Finsen et Kermorgant, c'est un simple calmant des douleurs, auquel Hjaltelin a renoncé, du moins à titre de traitement exclusif.

*Traitement chirurgical.* — Le Dr Thorarensen paraît avoir obtenu plusieurs succès par l'emploi de la méthode électrolytique. Deux aiguilles d'acier ou d'or sont introduites dans les tumeurs et mises en communication avec une pile, afin de déterminer, dans le sein du liquide hydatique, la production d'étincelles électriques et la destruction des échinocoques. C'est évidemment une méthode à employer, en évitant les phlegmasies et la fièvre symptomatique. — La ponction par le trocart a donné à Hjaltelin 21 succès sur 24 opérations. Murchison a obtenu 17 guérisons sur 20 ponctions. — Les ponctions avec les appareils aspirateurs ont été également suivies de succès. On leur a reproché en Islande de s'opposer à l'évacuation complète, des débris d'hydatides venant obturer l'orifice des canules : c'est un inconvénient facile à éviter en renversant pour un instant le sens du courant liquide dans les appareils. Nous pensons qu'il y a avantage à faire plusieurs fois le vide dans la pompe des aspirateurs (procédé du P<sup>r</sup> Lauvergne, de Brest), une fois le liquide évacué dans sa totalité, et d'accoler ainsi autant que possible les faces opposées des poches kystiques. On devra se servir le plus souvent du trocart Dieulafoy n° 2. — Hjaltelin a perdu trois malades sur quatre opérés par les caustiques, potasse caustique ou pâte de Vienne ; d'un autre côté, « Jon Finsen donne le résultat de sa pratique

jusqu'en 1869. Sur 49 malades, il a eu 43 opérations : chez 5, le traitement fut interrompu par un motif quelconque ; sur 38 kystes traités par les caustiques, 31 ont été guéris, 2 malades avaient encore des kystes non opérés et 7 seulement sont morts » (Finsen, *in* Thèse de Pocard-Kerviler). Jonassen a obtenu de son côté de très beaux succès par l'emploi du caustique de Vienne et de la méthode de Récamier. Il y a donc un véritable avantage à employer, quand le temps ne presse pas, le traitement par les caustiques.

### § 17. — Vers rubanés.

A consulter :

- DAVAINE. — *Traité des entozoaires*. Paris, 1860.  
 MOQUIN-TANDON. — *Zoologie médicale*, 2<sup>e</sup> édition, 1862.  
 CAUVET. — *Histoire naturelle médicale*, t. I, 1869.  
 LUTON (A.). — Article *Entozoaires* (*Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1870, t. XIII).  
 GRENET ET DAVAINÉ. — *Note sur une nouvelle espèce de ver recueillie à Mayotte* (*Arch. de méd. nav.*, 1870, 1<sup>er</sup> semestre).  
 ROCHARD (J.). — *Etude synthétique sur les maladies endémiques* (*Arch. de méd. nav.*, 1871, 1<sup>er</sup> semestre).  
 BELLOM. — *Du ténia et de son traitement par la graine de Courge*. Thèse, Paris, 1875.  
 LABOULBÈNE. — *Union médicale*, 1877, nos 106 et suivants.  
*Progrès médical*, 1877, n° 49, p. 935. Botriocéphale.  
 BONNET ET BARAY. — *Note sur le ténia inerme* (*Arch. de méd. nav.*, 1878, 2<sup>e</sup> semestre).  
 BARNIER. — *Du ténia inerme*. Thèse, Montpellier, 1879.

1<sup>o</sup> *Ténia inerme*. — Signalement : Les fragments ou les cucurbitains sont sexués latéralement et les pores génitaux dans la longueur du strobile sont très irrégulièrement alternes. Ces caractères, en y ajoutant la couleur blanche ou blanc-jaunâtre des articles et leur expulsion souvent involontaire du malade, suffisent pour permettre d'affirmer, presque à coup sûr, qu'il

s'agit du Ténia inerme. Un seul cucurbitain, dit Laboulbène, pourrait suffire pour assurer le diagnostic; en le plaçant sur une lame de verre et en l'imbibant d'une solution de potasse au 100<sup>e</sup>, on voit au microscope et avec un faible grossissement (50, 60 diamètres) les parties obscures s'éclaircir et les téguments devenir transparents. On aperçoit alors un axe médian allongé, d'où partent latéralement des rameaux parallèles qui se divisent en deux ou trois branches et qui sont au nombre de 20 à 30 de chaque côté. C'est l'appareil utérin et génital. Le ténia armé a des caractères différentiels que nous exposerons plus loin. — Le ténia inerme adulte se présente sous l'aspect d'un corps rubané ou plat, d'une longueur de plusieurs mètres, formé d'anneaux ou de fragments réunis. Une extrémité est très effilée et terminée par un petit renflement, c'est la tête; l'autre extrémité est moins élargie que le milieu et on y voit des anneaux absolument pareils à ceux que rendait le malade. La tête est pourvue de 4 ventouses visibles à l'œil nu, noirâtres, disposées en carré. Jusqu'à ces derniers temps on n'a constaté aucune ouverture au milieu de l'espace occupé par ces ventouses, mais Bonnet et Bavay (1878) ont démontré qu'il y en avait plusieurs. Pour ces observateurs (V. article indiqué), il existe une dépression au point d'intersection des diagonales du carré qui contient les quatre ventouses. Vers le fond imperforé de cette bouche médiane, on aperçoit quatre petits nodules très visibles pendant la vie du ténia, qui sont les orifices de 4 petits conduits et l'on peut suivre ces derniers dans les parties latérales des cucurbitains. — Le corps du ténia inerme est formé d'anneaux ou de segments, ceux qui suivent la tête plus larges que longs, les suivants carrés, les

derniers plus longs que larges. Les œufs de ténia

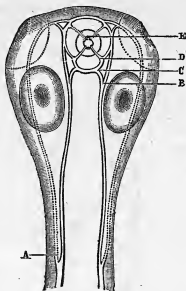


Fig. 4. — Tête du ténia inerme, vue un peu obliquement, d'après le D<sup>r</sup> Bonnet, médecin principal de la marine (*Arch. de méd. nav.*, 1878, 2<sup>e</sup> semestre, p. 399).

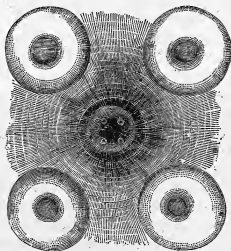


Fig. 5. — Partie antérieure de la tête du ténia inerme, d'après le D<sup>r</sup> Bonnet (*loc. cit.*).

inerte, faciles à rechercher en pressant entre deux lames de verre un cucurbitain provenant de la partie de l'animal opposée à l'extrémité céphalique, sont ovales et ont un contenu granuleux. — Chez l'homme,

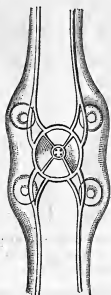


Fig. 6. — Schématisation de la tête du ténia inerte, d'après le Dr Bonnet (*loc. cit.*).

le ténia inerte est assez souvent solitaire, comme le ténia armé.

D'où vient le ver rubané qui nous occupe? On l'a longtemps confondu avec le ténia armé; plus tard Kuchenmeister l'a décrit sous le nom impropre de *T. mediocanellata*, qui ne peut dériver d'un caractère organique spécial. Leuckart, en 1861, a fait prendre à un veau de quatre semaines un fragment de plus d'un mètre de ténia inerte. L'animal mourut 27 jours après, farci de kystes contenant des cysticerques. Depuis cette époque, Masse et Pourquier ont fait ingérer des

cucurbitains du même ténia à des agneaux, à des chiens, des lapins et des veaux, et ces derniers seuls ont eu des cysticerques.

D'autre part, le D<sup>r</sup> J. Rochard a communiqué à l'Académie de médecine, le 18 septembre 1877, les recherches de notre collègue le D<sup>r</sup> Talayrach, médecin-major du *Ducouedic*, au sujet du ténia inerme du Levant. Talayrach, étant sur les côtes de Syrie, a recherché le *cysticerque inermis* dans les pièces de bœuf apportées à bord pour la nourriture de l'équipage, et à la suite de recherches patientes, il a été assez heureux pour le retrouver sous la forme de petits kystes situés le plus souvent à la surface des muscles, plus rarement dans leur épaisseur, presque jamais dans le tissu cellulaire. Ces kystes, plus abondamment répandus dans le psoas et dans les muscles de la cage thoracique que dans ceux des membres, se composaient d'une enveloppe fibreuse résistante et renfermant un liquide au milieu duquel se trouvait un ovule d'un blanc nacré, gros comme un grain de semoule, fortement adhérent à la membrane d'enveloppe, et dans lequel le microscope a fait reconnaître à Talayrach les caractères du scolex du ténia inerme.

D'après P. Mégnin, la génération alternante n'a pas besoin d'être invoquée pour expliquer l'évolution du ténia inerme. Elle n'est qu'un mode particulier du développement des ténias et ne s'applique qu'au ténia armé, lequel provient certainement du porc ladre. On trouve dans l'intestin du cheval, dit P. Mégnin, des tumeurs kystiques qui évoluent sur place et qui produisent plus tard, sans passer par un autre animal, des strobiles de ténias. Le fait a-t-il lieu chez l'homme pour le cysticerque inerme ? cela reste à démontrer.

Mais P. Mégnin va plus loin : pour lui le ténia

inermes ne provient pas de la viande de bœuf crue ou mal cuite, mais bien des boissons ou des légumes qui le contiennent à l'état d'œufs ou d'embryons. Comment accorder ces faits avec l'expérimentation sur les animaux et avec ce que l'on a observé sur les côtes de Syrie, en Abyssinie, sur tout le littoral méditerranéen de l'Afrique, en Cochinchine, à Toulon, en Russie et en France, depuis que la médication par la viande crue s'est répandue dans ces deux pays. Au Sénégal, l'eau prise dans le fleuve même ou dans les mares et consommée en boisson joue un rôle incontestable dans le mode d'introduction du ténia inermes dans l'intestin (Barnier, Bérenger-Féraud), mais celui de la viande de bœuf n'est pas moins prouvé. Il est donc possible que le cysticerque inermes s'introduise dans l'organisme de plusieurs manières : le mode d'introduction le plus fréquent, d'après les observations, c'est l'ingestion de la viande de bœuf contenant ce cysticerque.

2° *Ténia armé*. — Le malade porteur de ce ténia expulse, en général, des fragments du strobile composés de 4, 6, 8, 10 cucurbitains ou davantage, et l'issue involontaire de ces parties de l'helminthe dans les vêtements du malade ne s'observe pas. Le diagnostic anatomique entre les deux espèces de ténia porte sur les caractères suivants qui appartiennent au ténia armé : tête à 4 ventouses portant deux couronnes de crochets concentriques, anneaux plus étroits, plus minces, moins forts ; organes génitaux à ramifications moins régulières, œufs de forme ronde. — Le ténia armé provient du cysticerque du porc. Quand on trouve chez le porc, vers la base de la langue et de chaque côté du frein de cet organe, des élevures opalines, demi-transparentes, globuleuses, ovoïdes, sou-



levant la muqueuse et faisant saillie sous le doigt, on peut affirmer que le porc est ladre. Le siège de prédilection des cysticerques du porc est la langue, le cou, les épaules, le cœur, les intercostaux, les psoas, les muscles des membres inférieurs. Van Beneden, le premier, a donné des anneaux de *ténia armé* à un porc qui fut trouvé, quatre mois et demi après, farci de cysticerques. Il est maintenant démontré que c'est le porc ladre qui donne à l'homme le *ténia armé*. L'animal, engloutissant des cucurbitains de *ténia* au milieu des matières fécales déposées dans la campagne, arrive à être farci de cysticerques, et en outre, comme les porcs ingèrent les excréments les uns des autres, les œufs ingérés par l'un d'eux et non développés dans ce premier milieu, sont repris par un autre animal et peuvent y continuer leur évolution. Ces animaux contractent aussi la ladrerie en buvant l'eau des mares qui contient des cucurbitains et des œufs de *ténia*. Ultérieurement, l'homme consomme la chair du porc et ingère le scolex ; puis la germination des anneaux derrière le scolex détermine la formation du strobile.

Le *ténia armé*, au point de vue géographique, a été particulièrement signalé dans le canton de Zurich, en Abyssinie, dans les îles de la Malaisie. Ruz de Lavisson n'en a pas observé un seul cas à la Martinique, sur des créoles n'ayant pas quitté la colonie, ou sur des Européens y résidant depuis longtemps. Il est d'ailleurs absolument impossible d'établir, suivant les localités, la fréquence relative du *ténia armé* et du *ténia inermis*, parce que ces deux helminthes se trouvent fréquemment indiqués sous le nom de *ténia solium*, qui est applicable à l'une ou à l'autre espèce, ou même simplement sous le nom de *ténia*. Il est indis-

pensable, dans l'avenir, que chacun d'eux, sa provenance étant connue, soit caractérisé par la présence ou l'absence des crochets céphaliques, lesquels constituent le caractère différentiel le plus évident. Toute statistique qui ne prendra pas cette constatation pour point de départ sera fatalement entachée d'erreur.

3° *Autres ténias*. — Les deux helminthes dont nous venons de parler sont de beaucoup les plus fréquents. Il en est d'autres que l'on peut partager en deux groupes. — Le premier comprend ceux qui se rapprochent du ténia inerme. Ils sont au nombre de trois : 1° *un ténia du cap de Bonne-Espérance*, à scolex inconnu : le strobile ou ténia complet porte une crête longitudinale, des pores alternes, un utérus et des œufs semblables à ceux du T. inerme ; 2° *un ténia ardoisé, dit aussi T. nègre*, sans rostre ni crochets, portant des pores génitaux alternes très saillants (Laboulbène) ; 3° *un ténia des Indes et de la côte de Guinée*, appelé à tort *Botriocephalus tropicus* par Schmitmuller : cet helminthe a été trouvé sur des nègres arrivant des Indes et sur des Européens qui avaient séjourné sur la côte de Guinée. — Le second groupe, constitué par les ténias qui se rapprochent du T. armé, fournit cinq espèces : 1° le *ténia nana* d'Egypte, dit T. de Bilharz : il a de 13 à 21 millimètres de long, son strobile est déprimé, ses anneaux plus larges que longs, ses pores génitaux sont unilatéraux ; *il n'a qu'une seule couronne de crochets* ; 2° le *ténia échinocoque du chien*, très commun en Islande (V. sa description à propos de la maladie hydatique des Islandais) ; il n'a que quelques millimètres de long et porte deux couronnes de crochets ; 3° le *ténia de Madagascar*, trouvé à Mayotte par Grenet et classé par Davaine. C'est une très petite espèce ayant des rapports avec le

ténia nana d'Egypte : ses cucurbitains ressemblent à des pepins de pomme, ils ont de 3 à 4 millimètres de long, les pores génitaux sont unilatéraux, les œufs sont contenus dans une sorte de poche ou de capsule ; chaque cucurbitain renferme de 120 à 150 de ces capsules et de 3 à 400 œufs ; 4° le *ténia elliptique*, long de 10 à 30 centimètres. Sa tête est obtuse, ses premiers articles très courts, les suivants presque carrés : ceux qui viennent ensuite sont d'abord arrondis, puis elliptiques. Les derniers enfin sont deux ou trois fois aussi longs que larges. Chaque article porte deux pores génitaux opposés. Le domaine géographique de ce ténia n'est pas connu ; 5° le *ténia cucumerina*, sur lequel on n'a que des renseignements incomplets et qui pour certains helminthologistes serait le même que le précédent. Eschricht en a observé un, expulsé par un nègre à Saint-Thomas des Antilles. *Il a trois rangs de crochets.*

4° *Bothriocéphales*. — 1. *Bothriocéphale large*. — *Bothriocephalus latus*, appelé à tort, avant des recherches plus précises, *Tænia lata*.

Le domaine géographique de ce ver est beaucoup moins étendu que celui du ténia. On le signale plus particulièrement en Russie, en Suède, en Pologne, en Belgique, en Hollande, mais surtout en Suisse occidentale, où, d'après Odier, le quart des habitants en est atteint. Ce sont surtout les habitants des côtes, les riverains des lacs, des rivières qui en sont porteurs. On l'a exceptionnellement signalé à Ceylan, et dans d'autres parties de l'Inde. On a accusé les eaux des lacs et des rivières, et les poissons comestibles pris dans les mêmes lieux. Il est très rare en France ; il en a été publié 6 cas : 1 présenté par Potain à la Société anatomique, 3 par Davaine, 2 par Laboulbène.

Le Bothriocéphale large est facile à distinguer des ténias par plusieurs caractères : il est gris jaunâtre, sa tête est allongée, aplatie légèrement sur ses faces, et pourvue de 2 fossettes longitudinales ; ses articles sont plus larges que longs, et présentent deux ouvertures pour l'appareil femelle, tandis que chez le ténia l'orifice vaginal paraît exister seul ; les organes sexuels sont placés au milieu d'une des faces des cucurbitains, et non sur ses bords. Les œufs sont caractéristiques, elliptiques, plus gros que les œufs de ténia, pourvus d'une coque très mince contenant les granules vitellins et pas de crochets, ils sont extrêmement abondants dans les matières fécales. Si on les imbibe d'une solution étendue de potasse ou d'acide sulfurique, on voit se soulever en un point de la surface extérieure une partie désignée sous le nom d'opercule. Un bon caractère clinique est l'expulsion en paquets volumineux de fragments d'un ou de plusieurs bothriocéphales, impossibles le plus souvent à dérouler, et comme soudés entre eux. (Laboulbène.)

D'où provient cet helminthe ? On a accusé les poissons d'eau douce, disions-nous, la truite, le saumon en particulier. Mais Cauvet a fait justement observer que le Bothriocéphale est très rare en Danemark, en Angleterre, en Islande, aux États-Unis, où les salmonés sont assez abondants. Nous ajouterons qu'il en est de même dans l'île anglaise de Terre-Neuve, où la consommation de ces poissons est assez considérable. Dans le cas présenté par Laboulbène à la Société médicale des hôpitaux, en novembre 1877, il n'a pas été possible de remonter à l'origine de la maladie. D'après Bertolus, les embryons ciliés qui sortent de l'œuf du Bothriocéphale passeraient dans le corps des salmonés ; mais dans le cas de Potain, la malade

n'avait pas consommé de poisson venant de Suisse ou d'ailleurs ; Knoch, du reste, a insisté, sur l'absence d'embryon de *Bothriocéphale* dans les saumons du lac de Genève. La question reste donc obscure.

2. *Bothriocéphale cordé*. — Cethelminthe, ainsi nommé à cause de sa tête cordiforme, habite le Groenland. Il a pour hôtes le chien, le phoque et l'homme. Peut-être existe-t-il dans le nord de l'Europe ? Sa tête est large, courte, en forme de cœur, aplatie perpendiculairement aux faces des cucurbitains, c'est-à-dire que les bords des articles font suite aux faces de la tête. Ses anneaux sont sexués sur les faces, mais ils sont beaucoup plus petits et beaucoup moins nombreux que ceux du *Bothriocéphale* précédent.

**Thérapeutique des vers rubanés.** — La ladrerie humaine a été traitée par les injections intra-kystiques de teinture d'iode, d'alcool, et par l'électropuncture. Broca a vidé 375 kystes, dans l'espace de deux mois et demi, avec une aiguille à cataracte.

Les ténias et les échinocoques relèvent de la médication anthelminthique qui a pour principaux moyens d'action :

1° *L'apozème anthelminthique* qui se prépare de la manière suivante : on fait macérer pendant douze heures 64 grammes d'écorce sèche de racine de grenadier dans 750 grammes d'eau ; on fait bouillir et réduire à 500 grammes : on prend l'apozème en trois fois en une heure et demie. 120 grammes d'écorce fraîche bouillie seulement et non macérée dans 500 grammes d'eau ont un effet analogue (Jeannel). Dans les deux cas, on administre 30 grammes d'huile de ricin, deux ou trois heures après l'administration du ténicide.

2° *La Pelletierine de Tanret*. — Elle est constituée

par le mélange de 5 alcaloïdes extraits de l'écorce fraîche de la racine de grenadier, deux d'entre eux sont ténicides et 3 ne le sont pas. Les 2 alcaloïdes ténicides ont servi à préparer des sirops anthelminthiques de sulfate et de tannate, les sirops de sulfate se conservant beaucoup mieux que ceux de tannate ; aussi est-il préférable de préparer extemporanément ces derniers en ajoutant 0<sup>sr</sup>,50 de tannin à 10 grammes de sirop de sulfate. Dujardin-Beaumetz et Bérenger-Féraud ont expérimenté cette médication, le premier à Paris, le second à l'hôpital Saint-Mandrier de Toulon. D'après Bérenger-Féraud, on doit agir de la manière suivante : diète lactée la veille du jour fixé pour l'administration de la pelletière. Celle-ci est administrée le matin, sous la forme de 40 grammes de sirop contenant 0<sup>sr</sup>,30 à 0<sup>sr</sup>,50 de tannate d'alcaloïdes : on purge une ou deux heures après, en prescrivant une potion au séné (8 grammes de follicules pour 150 grammes d'eau bouillante). — La diète lactée prépare la liberté du ventre, la pelletière tue le ténia, le purgatif le chasse de l'intestin. Si la médication n'a pas entraîné l'expulsion complète du ver, on recommence deux ou trois semaines après.

3° *La potion au Kouso.* — On fait digérer 20 à 30 grammes de kouso dans 250 grammes d'eau tiède. Le malade ingère en une demi-heure le liquide et le marc, suce une tranche de citron ou une pastille de menthe, et avale sa salive après la prise de chaque dose, pour combattre la sensation astringente que produit le kouso. On administre 30 grammes d'huile de ricin deux ou trois heures après.

4° *Électuaire vermifuge aux semences de citrouille.* — 60 grammes de semences de citrouilles sont mondées, pilées et mélangées avec 20 grammes de miel de Nar-

bonne. On administre cet électuaire, par dose de 10 à 15 grammes, toutes les demi-heures (Bouchut). On facilite l'expulsion du ténia par l'huile de ricin.

5° *Électuaire vermifuge aux semences de courge.* — Mêmes doses que le précédent, même mode d'administration.

6° *Teinture de Kamala.* — Prescrire 40 grammes de cet alcoolé, et donner l'huile de ricin comme ci-dessus.

Le ténicide le plus répandu et le mieux éprouvé parmi ceux que je viens de citer, c'est le kousso ; mais quel que soit l'agent employé, il convient de se conformer dans tous les cas aux règles suivantes :

La veille du jour fixé pour l'expulsion, on réduira des deux tiers le régime du malade.

Au matin du jour du traitement ténicide, on nettoiera le rectum par un grand lavement, puis on administrera le médicament choisi, en ayant soin de corriger le dégoût qu'il peut inspirer au malade par l'emploi du citron, d'une préparation de menthe, du sirop d'écorce d'orange, etc.

L'huile de ricin sera administrée deux ou trois heures après le médicament ténicide.

L'helminthe expulsé devra être reçu dans un grand vase rempli d'eau tiède, où sa tête sera plus facilement retrouvée. On isolera les fragments expulsés en les enroulant sur un bâtonnet et on les étalera ensuite sur une surface plane, avec la plus grande précaution (1).

(1) Le Dr Martialis, médecin en chef à Saint-Louis du Sénégal, a obtenu récemment plusieurs succès par l'emploi de la râpure de l'amande huileuse de la noix de coco. Il a recommandé de prescrire 150 grammes de râpure, et, trois heures après, l'huile de ricin ou l'eau-de-vie allemande (*Arch. de méd. nav.*, sept. 1880).

## § 18. — Vers nématoides.

a. *Ascarides*.

A consulter :

- DUTEUIL. — *Quelques notes médicales recueillies pendant un séjour de cinq ans en Chine, Cochinchine et Japon*. Thèse, Paris, 1864.  
 RAYNAUD. — *Quelques cas de colique vermineuse observée à bord de l'Adonis, côte du Venezuela*. Thèse, Montpellier, 1864.  
*Chronologie des maladies de la ville de Saint-Pierre-Martinique, par Rufz de Lavison* (Arch. de méd. nav., 1<sup>er</sup> semestre, p. 440).  
*Traité généraux* : Davaine, Moquin-Tandon, Cauvet.

b. *Ankylostome duodénal*.

- FONSSAGRIVES ET LE ROY DE MÉRICOURT, — *Du mal-cœur ou mal d'estomac des nègres* (Arch. de méd. nav., 1864, 1<sup>er</sup> semestre).  
 GRENET. — *Présence de l'ankylostome duodénal sur un sujet mort à Mayotte* (Arch. de méd. nav., 1867, 2<sup>e</sup> semestre).  
*Cachexie aqueuse*. — Dict. encycl. des sciences méd., t. II, par le Roy de Méricourt.  
*Traité généraux de Zoologie médicale*.

c. *Filaire de Médine ou Dragonneau*.

- CHAPOTIN. — *Observation sur le dragonneau* (Bull. de la Soc. méd. d'émulation de Paris, 1810, p. 308).  
 CLOT-BEY. — *Aperçu sur le dragonneau, obs. en Égypte*, 1830.  
 CLARK. — Arch. gén. de méd., 1841, t. II.  
 TRUCY. — *Remarques sur la filaire de Médine*. Thèse de Montpellier, 1873.  
 CARBONNEL. — *De la mortalité actuelle au Sénégal et particulièrement à Saint-Louis*. Thèse, Paris, 1873.  
 DAVAINÉ. — Article *Entozoaires* du Dict. de méd. et de chirurgie pratiques.  
 ROUBAUD. — *Relation médicale d'un voyage d'émigrants indiens. Dragonneau* (Arch. de méd. nav., 1<sup>er</sup> semestre, p. 446).

d. *Filaires microscopiques*.

- ROCHEFORT (E.). — *Sur la présence d'une filaire dans une maladie de peau des noirs de la côte d'Afrique (craw-craw)* (Arch. de méd. nav., 1875, 2<sup>e</sup> semestre, p. 229).  
 CREVAUX (D.). — *De l'hématurie chyleuse ou graisseuse* (Arch. de méd. nav., 1874, 2<sup>e</sup> semestre, p. 175).



- DA SILVA-LIMA. — *Découverte de l'adulte de la filaire de Wucherer* (Arch. de méd. nav., 1877, 2<sup>e</sup> semestre).  
 — *Nature parasitaire de la chylurie* (Arch. de méd. nav., 1878, 1<sup>er</sup> semestre, analysé par Bourel-Roncière).

e. *Anguillules.*

Les travaux à consulter sont indiqués en tête du paragraphe qui est relatif à ces nématoides.

§ 19. — *Distome d'Égypte* (Trématoides).

- GRIESINGER. — *Maladies de l'Égypte*. Stuttgart, 1853.  
 MOQUIN-TANDON. — *Thécosome sanguicole*, Zoologie médicale, p. 364.

ART. II. — *Infusoires.*

- TREILLE. — *Paramecium coli de la dysenterie de Cochinchine* (Arch. de méd. nav., 1875, 2<sup>e</sup> semestre).  
 NORMAND. — *Note sur deux cas de colite parasitaire* (Arch. de méd. nav., 1879, 2<sup>e</sup> semestre).  
 P<sup>r</sup> MAHÉ. — *Programme pour l'étude des maladies exotiques* (Arch. de méd. nav., 1876-1879 et tirage à part. 1 vol., 1880, p. 363 et suivantes).

ART. III. — *Parasites végétaux.*

- COLLAS. — *Note sur la teigne des ongles* (Arch. de méd. nav., 1867, 2<sup>e</sup> semestre).  
 CORRE. — *Un mot sur l'herpès parasitaire des pays chauds* (Arch. de méd. nav., 1878, 2<sup>e</sup> semestre).  
 P<sup>r</sup> MAHÉ. — *Programme pour l'étude des maladies exotiques*, p. 363 et suivant.  
 HAYEM. — *Revue des sciences médicales*, avril 1879 : *Note sur la piedra de Colombie*.  
 PALASNE-CHAMPEAUX. — *Note sur la poudre antiherpétique d'Ara-roba* (Arch. de méd. nav., 1873, 1<sup>er</sup> semestre, p. 368).

4. *Ascarides.* — Ces helminthes sont ubiquitaires. Très fréquents en France, on les rencontre sous toutes les latitudes. A Madagascar, une entérite suivie de perforation a été attribuée à la présence des lombrics en grande quantité dans l'intestin de plusieurs indigènes (Rey). Sabatier cite parmi les maladies endémiques de l'Extrême-Orient l'infection vermineuse due aux ascarides et très commune en Chine, à Shang-hai, etc.

En Cochinchine, presque toutes les fièvres intermittentes observées par Vidal à bord de la *Némésis* étaient accompagnées de l'expulsion de vers lombricoïdes. Le même auteur a rencontré les ascarides dans des circonstances cliniques diverses, et ses observations l'ont conduit à formuler les conclusions suivantes : 1° ou bien les vers constituent à eux seuls la maladie et se manifestent par les accidents ordinaires ; 2° ou bien leur présence occasionne des accidents de tout genre et fort graves, dont la vraie cause peut être soupçonnée si l'on est prévenu, mais passe le plus souvent inaperçue. Ces accidents disparaissent après l'expulsion des entozoaires, spontanée ou provoquée ; 3° ou bien les vers compliquent seulement une affection déjà établie et complètement indépendante de leur présence ; 4° ou bien enfin les helminthes qui nous occupent apparaissent si régulièrement dans certaines affections qu'on se demande si ces affections elles-mêmes existeraient en leur absence : certains cas de fièvres, certaines diarrhées sont dans ce cas.

Duteuil a observé des faits analogues à ceux qui sont consignés dans la thèse de Vidal. Il a fait remarquer que dans les dysenteries et diarrhées, où il joue le rôle de complication, l'ascaride, en entretenant un état permanent d'irritation de la muqueuse intestinale, est peut-être la cause de l'insuccès de toute médication dans certains cas vraiment désespérants.

Raynaud a observé l'ascaride lombricoïde en Cochinchine et sur la côte de Venezuela. Il en a conclu :

1° Que l'affection vermineuse est très commune dans les pays chauds et qu'on la rencontre souvent comme simple complication dans beaucoup de maladies ;

2° Qu'elle est souvent aussi la seule cause de certains accidents, qui sont alors dits vermineux, à juste raison ;

3° Que ces accidents sont très variés. Les cas de colique sont assez communs ; quelquefois ils prennent tous l'apparence des coliques sèches, mais ici le ver est tout, les manifestations symptomatiques étant probablement influencées par le climat ;

4° Que ces cas de coliques vermineuses sont rebelles aux remèdes ordinaires de la colique sèche, et ne cèdent qu'aux anthelminthiques.

Rufz de Lavison croit les ascarides très fréquents à Saint-Pierre-Martinique. Ils y jouent, comme ailleurs, un grand rôle dans la pathologie populaire, et peu d'enfants passent l'année sans prendre un vermifuge.

Ils sont également très communs à la Plata et spécialement au Paraguay où ils augmentent peut-être le nombre des décès de l'enfance.

Les ascarides sont très répandus dans tout le Japon.

2. *Oxyures*. — L'étude de ces helminthes observés hors de France ne présente qu'un bien faible intérêt. On les a signalés comme plus fréquents dans certaines localités que dans d'autres, particulièrement à Java, à Sumatra, dans les Moluques, à Montevideo chez les enfants, dans les archipels japonais, etc. Leur médication n'a, bien entendu, rien de spécial.

3. *Trichine* (*Trichina spiralis*). — Ce parasite, susceptible de pénétrer dans le corps humain par le tube digestif, appartient plus spécialement à l'Allemagne, aux États-Unis et à l'Angleterre, au point de vue de l'habitat. On le rencontre dans les tissus des animaux de consommation journalière, le bœuf et surtout le porc. La question, d'ailleurs, en dehors de ce fait, a une grande actualité. La trichinose, après avoir sommeillé pendant plusieurs années, s'est réveillée dans ces derniers temps, car les jambons fumés des États-Unis (Cincinnati, Chicago, etc.) ont répandu la tri-

Chine en Angleterre et en Allemagne ; on a même parlé de la trichinose d'Égypte et d'Espagne. En France, où l'on consomme des jambons américains, et particulièrement à Paris, il y a lieu de veiller. C'est Tiedemann qui a observé, le premier, en 1822, des granulations blanchâtres d'apparence parasitaire, dans les muscles à fibres striées d'un malade. Hilton et Wormald découvrirent, en 1833, des animalcules vermiculaires dans ces granulations, et c'est Richard Owen qui, en 1835, reconnut qu'on avait eu affaire à des parasites enkystés. Virchow et Leuckart, en 1860, démontrèrent en outre que ce parasite n'était pas une larve, mais bien un animal adulte développé (Moquin-Tandon). Le kyste a un cinquième de millimètre ; il contient quelquefois deux, rarement trois trichines. L'animal a un cinquième de millimètre de long et se trouve lové en spirale dans le kyste. Chez l'homme, sa présence produit la trichinose, qui se caractérise au début par de légers troubles gastriques, bientôt suivis de symptômes d'entérite avec constipation, d'état typhoïde plus ou moins accusé, de sensations douloureuses rhumatoïdes, de troubles, musculaires variés produisant la raucité de la voix, la dyspnée, la difficulté de la mastication et de la déglutition, la contracture, la diarrhée. Les trichines peuvent être retrouvées dans les garde-robes et dans les fibres musculaires striées. — Dans la chair des animaux trichinés, les parasites apparaissent sous la forme de petits vers blancs, enkystés, interposés aux faisceaux des muscles striés. Les points de plus grande concentration des trichines sont les piliers du diaphragme.

La trichinose est une maladie grave, mais non nécessairement mortelle : il y a des épidémies plus légères que certaines autres. La pyoémie, la congestion

pulmonaire, la pleurésie avec épanchement, la pneumonie lobulaire peuvent compliquer l'affection, à laquelle d'ailleurs on ne peut opposer aucun traitement curatif spécial. La prophylaxie a plus d'importance : ses règles consistent à réglementer la surveillance des viandes de consommation et spécialement des jambons étrangers, et à prescrire de ne livrer à l'alimentation que les viandes très cuites, très fumées ou très salées, tant à la surface que dans la profondeur. L'examen des porcs par un expert, qui est de règle en Allemagne, devrait être prescrit dans toutes les localités où pénètrent les viandes suspectes.

#### 4. — *Anguillules stercorale et intestinale.*

DUJARDIN. — *Histoire naturelle des helminthes*, 1845.

DAVAINE. — *Traité des Entozoaires et des maladies vermineuses*, 1877, 2<sup>e</sup> édition.

DOUNON. — *Description des parasites de la diarrhée de Cochinchine*. Toulon, 1877.

ÉTIENNE. — *Un mot sur la diarrhée de Cochinchine*. Thèse de Montpellier, 1877, p. 21.

NORMAND (A.). — *Mémoire sur la diarrhée dite de Cochinchine, avec une planche* (*Arch. de méd. nav.*, janvier et février 1877).

BAVAY. — *Note sur l'anguillule intestinale* (*Arch. de méd. nav.*, juillet 1877).

CHAUVIN. — *L'anguillule stercorale dans la dysenterie des Antilles* (*Arch. de méd. nav.*, 1<sup>er</sup> semestre 1878).

CHASTANG. — *De la diarrhée dite de Cochinchine* (*Arch. de méd. nav.*, 2<sup>e</sup> semestre 1878).

NORMAND. — *Du rôle étiologique de l'Anguillule dans la diarrhée dite de Cochinchine* (*Arch. de méd. nav.*, 2<sup>e</sup> semestre 1878).

MAHÉ. — *Des maladies exotiques* (*Arch. de méd. nav.*, mai 1879, et Baillière, 1880).

*Histoire naturelle.* — Les selles des diarrhées exotiques contiennent des parasites divers, comme nous l'avons vu au chapitre qui concerne ces maladies. Je n'ai à parler ici que des anguillules dont je transcris exactement les descriptions d'après Normand qui a

signalé le premier les deux anguillules en 1876, et Bavay qui les a plus spécialement étudiées au point de vue zoologique.

« Étude des anguillules (d'après Normand et Bavay in *Arch. de méd. nav.*, janvier, février et juillet 1877).

1° *Anguillule stercorale*. — « L'anguillule stercorale peut conserver ce nom qui lui a été donné dès sa découverte; elle diffère, en effet, fort peu de l'A. terrestre, *Rhabditis terricola* de Dujardin (genre *Leptodera* de Schneider), et ses différences ne paraissent pas d'ordre générique. L'espèce seule est nouvelle et peut être caractérisée ainsi : *Rhabditis* (Dujardin), *stercolaris* (Normand et Bavay), *Leptodera* (Schneider) *stercolaris*; le nom de *stercolaris* lui a été donné en raison de l'habitat qu'on lui connaît (fig. 7).

« A l'état adulte, l'animal est long environ de 1 millimètre, large de 0<sup>mm</sup>,4; la grosseur du corps varie un peu suivant l'état des œufs qui le distendent. Le corps est cylindrique, un peu aminci en avant, beaucoup plus effilé en arrière, et plus chez la femelle que chez le mâle. La surface du corps est lisse, des plis transversaux nombreux y apparaissent quand on le vide des viscères par la pression.

« La bouche, à trois lèvres distinctes, est suivie d'un œsophage triquètre, qui après un rétrécissement allongé se dilate en un gésier ovoïde. L'intestin fait suite à ce gésier, et commence par une sorte de ventricule dans lequel s'invagine l'appareil œsophagien, dans les mouvements d'avant en arrière dont il est susceptible. L'intestin a des parois plus visibles, mais est délimité par un appareil glandulaire divisé dans sa longueur en petites masses symétriques; il vient aboutir à un mamelon situé au côté droit du corps, près de la base de la queue. Le développement de

l'utérus déplace et déforme toujours un peu le canal intestinal.

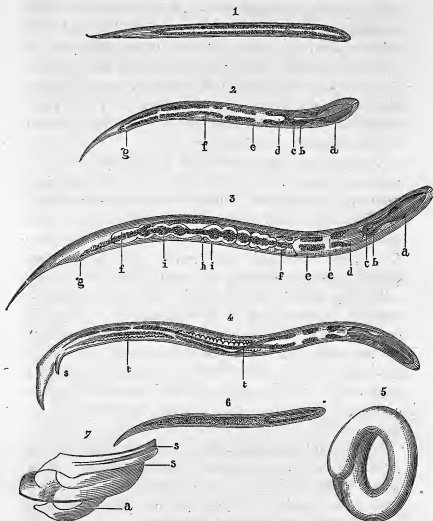


Fig. 7. — Anguillule stercorale, d'après les dessins du P<sup>r</sup> Bavay. (*Arch. de méd. navale*, 1877, 1<sup>er</sup> sem. p. 39).

1. Premier âge. — 2. Age moyen. — 3. Age adulte (*femelle*). — 4. Age adulte (*mâle*). — 5. OEuf. — 6. Embryon. — 7. Spicules.

« Un peu au-dessous du milieu du corps, et à droite,

s'ouvre une vulve donnant accès dans un utérus qui s'étend du ventricule intestinal jusqu'auprès de l'anus, et où sont empilés des œufs en nombre variable, suivant l'état plus ou moins avancé de l'animal, de 6 à 30 et plus. Les petits éclosent quelquefois dans le ventre de la mère, plus souvent les œufs sont pondus contenant un embryon bien formé et mobile; quelquefois ils sortent avant l'apparition de l'embryon : on ignore si alors ils sont féconds. La multiplication a lieu en moins de cinq jours.

« Le mâle est plus petit que la femelle d'un cinquième environ ; les glandes, qui chez lui accompagnent le canal digestif, sont plus nettement dessinées, et elles sont accompagnées d'une autre glande longue semblant constituée par de petits globules arrondis. Cet organe, le testicule sans doute, vient aboutir à un spicule situé à la base de la queue. Celui-ci est constitué par deux petites pièces cornées, recourbées, renflées au-dessus de la base, amincies au sommet et canaliculées. Ces deux spicules sont égaux et situés sur un même plan transversal. L'appareil fait saillie par l'anus ou tout à fait dans son voisinage. La queue contournée à droite, dans le même sens que les spicules, est deux fois moins longue que celle de la femelle.

« Pendant l'accouplement, le mâle enroule une fois et demie ou deux sa partie caudale autour de la partie vulvaire du corps de la femelle dont les ovules sont bien visibles. Le nombre des mâles est bien moins grand que celui des femelles.

« Quand l'animal sort de l'œuf, il est bien différent de celui dont je viens d'abréger la description; il a 0<sup>mm</sup>,1 environ et 0<sup>mm</sup>,002 de largeur; son canal digestif se distingue mal; son œsophage occupe les deux



cinquièmes du corps qui s'allonge rapidement sans grossir. Quand il a atteint 0<sup>mm</sup>,24 environ, il devient très agile. Son canal digestif apparaît comme une bande transparente, limitée de chaque côté par un amas de granulations; il n'y a pas trace de l'appareil génital. C'est là le premier âge de l'animal.

« Au deuxième âge, le corps s'élargit, l'appareil œsophagien se dessine, les glandes du voisinage de l'intestin se répartissent par masses. Une vésicule apparaît au côté droit qui deviendra l'utérus. Les dimensions sont alors de 0<sup>mm</sup>,33 et 0<sup>mm</sup>,23; on trouve fréquemment dans les selles cet état, et le canal digestif contient alors souvent des globules gras qui proviennent sans doute du traitement par le lait.

« Avant de passer au deuxième âge, l'animal subit une mue; on le voit, dans les éducations où on peut le suivre heure par heure, prendre d'abord sur ses bords un aspect dentelé qui lui donne un peu l'apparence d'une scie à chaîne, puis on le retrouve comme engainé dans un tube un peu plus long et plus large que lui, dans lequel il se meut d'abord obscurément, puis il s'agit assez vivement, mais sans pouvoir progresser. Ce dernier est quelquefois le seul qu'on constate pendant longtemps dans les déjections de certains hommes : les vers sont habituellement groupés en paquets de 3 à 6, quand la gaine n'est pas encore bien détachée du corps, et c'est dans l'épaisseur des mucosités les plus visqueuses, simulant des lambeaux membraniformes, qu'il faut aller les chercher en se servant du pouvoir le plus pénétrant, car leur transparence et leur absence de mobilité les rendent difficiles à trouver. Quand l'animal s'agit, il est parvenu en général à s'isoler, et les mouvements le rendent facile à apercevoir. La gaine dont il cherche

à sortir est extrêmement transparente, et quand elle est bien débarrassée des corpuscules qui lui adhèrent et dont elle est d'abord comme hérissée, on voit à travers elle le ver et ses organes intérieurs caractéristiques.

« Un examen prolongé permettra d'assister à la sortie du ver qui commencera ses évolutions dans les liquides environnants, tandis que sa gaine restera sur place, surtout apparente par ses contours et quelques plicatures.

« Ainsi, nous avons constaté cinq états différents pour l'Anguillule : 1° l'embryon dans l'œuf ; 2° la jeune larve récemment sortie de l'œuf ; 3° ce que j'appellerais l'état de mue ou mieux état engainé, si je ne craignais pas d'affirmer non la mue qui a été constatée, mais de préjuger que le tube où l'animal est vu soit la peau qu'il veut quitter ; 4° l'état parfait jeune ; 5° l'état parfait adulte mâle ou femelle.

« Les changements d'état n'exigent pas de migration : on rencontre dans les selles des vers à toutes les périodes (sauf les larves jeunes), et même des œufs sans embryon, et on peut voir le ver passer par tous ses états dans des déjections conservées dans des vases non clos. Toutefois, ceux qui éclos dans ces vases passent à la deuxième forme sont rares. La vie, au milieu des mucosités de l'intestin, n'est pas tout à fait indispensable, mais paraît favorable à cette phase de l'évolution.

« Toutes les déjections qui contiennent même abondamment de ces vers ne sont pas propices à leur culture ; certaines formes de déjections, qui doivent leur coloration brune, avec une consistance sirupeuse, à la présence de matières alimentaires féculentes, me semblent être plus propres à ce genre d'éducation. La

matière n'y disparaît que lentement et par évaporation, mais conserve ses propriétés liquides jusqu'au moment où elle ne consiste plus qu'en une sorte de vernis sur le fond du vase. Les déjections fournies par des hommes au régime lacté pur ne conservent pas bien le parasite, fait important à un autre point de vue. Toutes les matières stercorales enfermées dans des flacons, tubes, etc., éprouvent une fermentation après laquelle on ne retrouve plus bientôt que des cadavres qui eux-mêmes disparaissent assez vite. Sur des plaques de verre, toute matière se dessèche rapidement, et après vingt-quatre heures, il ne reste plus que des cadavres.

« Il faut remarquer cette faculté de l'animal de vivre cinq à six jours dans les matières sorties de l'intestin, pourvu qu'il ne soit pas tué par la fermentation ou la dessiccation. Cette propriété peut être la cause de son introduction dans le canal digestif de l'homme.

« Le nombre de ces vers que certains malades expulsent chaque jour ne peut se représenter qu'avec six ou sept chiffres, plus de cent mille et parfois plus d'un million. Ce nombre est d'ailleurs assez variable suivant les malades et même suivant les jours chez chaque malade en particulier. »

2° *Anguillule intestinale*. — Le P<sup>r</sup> Bavay a laissé, jusqu'à nouvel ordre, à ce nématode encore impossible à classer, le nom générique d'*Anguillula*, en y ajoutant l'épithète spécifique d'*Intestinalis*. (Fig. 8).

« Longueur de l'adulte 2<sup>mm</sup>, 20 ; largeur moyenne 0<sup>mm</sup>, 034. Ainsi, l'A. *intestinalis* joint à une largeur moyenne moindre que celle de l'A. *stercoralis* adulte une longueur presque triple ; elle est de soixante-cinq fois la largeur.

« Le corps, un peu aminci en avant, se termine as-

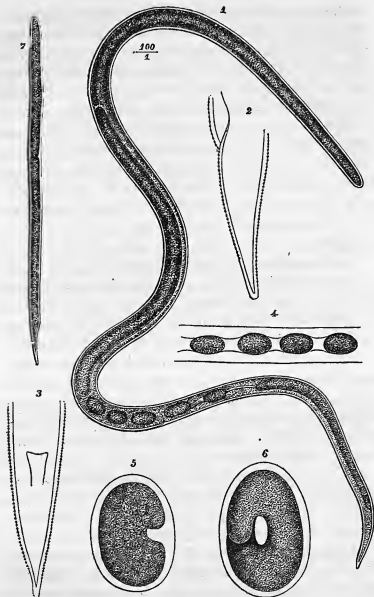


Fig. 8.

1, Adulte. — 2, Queue vue de profil. — 3, *id.* par dessous. — 4, Tronçon du corps contenant des œufs. — 5, Oeuf contenant un embryon en voie de formation. — 6, L'embryon plus développé. — 7, Larve.

sez subitement en arrière par une queue conique dont la pointe est très sensiblement arrondie et même un peu dilatée à l'extrémité. Avec un grossissement suffisant, la surface paraît très finement, mais très manifestement et très régulièrement striée en travers dans toute sa longueur.

« La bouche ne présente aucune armature cornée, mais seulement trois lèvres fort petites. Elle donne accès dans un œsophage à peu près cylindrique qui occupe environ un quart de la longueur de l'animal, sans présenter ni renflement ni stries, et qui est suivi d'un intestin avec lequel on le confondrait facilement sans un brusque changement de teinte.

« Cet intestin s'étend jusque vers l'extrémité postérieure du corps ; mais il cesse presque d'être visible dans la partie moyenne occupée par un ovaire très allongé.

« La vulve est située au tiers postérieur de l'animal, et dans son voisinage l'utérus contient cinq à six œufs assez allongés, isolés les uns des autres, et devenant un peu confus à mesure qu'ils s'éloignent de la vulve.

« L'anus, en fente transverse, est situé vers la base de la queue. Les œufs et les viscères sont d'un jaune verdâtre, assez opaques et semblent très finement granuleux.

« Tous les individus observés jusqu'à présent étaient des femelles ovigères, ou bien ils ne présentaient aucun organe sexuel mâle ou femelle, quoique leur taille fût assez grande. L'absence du mâle de l'A. intestinalis peut tenir à sa rareté ou bien à sa prompte disparition après l'accouplement ; mais ne pourrait-il pas se passer là un fait analogue à celui signalé par Schneider, pour certains nématodes qui, libres, sont unisexués,

et parasites, sont hermaphrodites, mais avec apparence femelle ? Il semble probable que la forme libre de notre parasite se trouvera dans les eaux croupissantes ou les substances en décomposition si elle existe.

« Nous n'avons trouvé que des individus morts ou au moins immobiles. Nous les avons rencontrés assez abondants dans le duodénum, plus rares dans le jéjunum : ils n'atteignaient pas l'iléon. Une seule fois ils étaient nombreux, aussi bien que l'*A. stercoralis*, dans les liquides provenant de l'estomac.

« Dans les matières où l'on rencontre ce ver, on trouve assez souvent ses tronçons contenant des œufs ; parfois on aperçoit ces œufs isolés et reconnaissables à leur forme allongée : dans quelques-uns l'embryon est en voie de formation et présente alors une rangée de cellules dorsales très remarquables ; dans d'autres, l'embryon est plus avancé, et fait même deux tours complets.

« Dans les selles de trois diarrhéiques que nous avons conservées pour suivre le développement de l'*A. stercoralis*, nous avons trouvé qu'au bout de quelques jours elles contenaient certaines larves différentes des premières. Elles étaient, en effet, plus allongées, avec un œsophage cylindrique descendant jusque vers le milieu du corps, et une queue qui, au lieu de se terminer en pointe fine, était au contraire, comme tronquée à l'extrémité.

« Bien que l'éducation de ces larves n'ait pu être amenée assez loin pour établir d'une façon irréfutable leur identité avec l'*A. intestinalis*, nous n'avons guère de doute à cet égard. En effet, deux des malades qui nous ont présenté cette forme dans leurs selles ont succombé depuis, et l'autopsie nous a fourni la forme

parfaite. Le troisième vit encore. Nous l'avons en vain cherchée chez un homme arrivé de Cochinchine depuis trois ans et dans l'intestin duquel l'A. stercoralis était très abondant.

« En somme, nous avons rencontré ce ver six fois, et cinq des malades qui l'ont présenté sont morts. Faut-il tirer de là une conséquence grave? Je pense que cette conclusion serait prématurée. Il est, du reste, infiniment moins abondant que l'A. stercoralis. » (P<sup>r</sup> Bavay).

*Microscopie clinique.* — L'A. stercorale se reconnaît aisément dans les déjections alvines des malades atteints de diarrhée chronique endémique de Cochinchine : elle a été trouvée, nous l'avons dit ailleurs, dans les selles d'un diarrhéique provenant de la Martinique. On devra donc en poursuivre la recherche dans toutes les diarrhées chroniques exotiques, quelle que soit leur origine. Il suffit, dans tous les cas, de disposer sur une plaque de verre une goutte de la selle à examiner, et de la recouvrir. On commencera par un faible grossissement, 400 diamètres du microscope de Werick, modèle 5, par exemple, afin de parcourir rapidement la préparation et de constater la présence de l'anguillule ; l'animal se trahit par des mouvements brusques de détente latérale. On passe ensuite à l'examen à 570 diamètres et l'on constate quelques-uns des caractères de l'animal. L'anguillule intestinale sera recherchée dans les sécrétions recueillies à l'autopsie. Pour soumettre les anguillules à la reproduction, on placera les liquides qui les contiennent dans une pièce à température élevée, comme la chambre de chauffe des bains d'un hôpital. On peut ainsi observer les anguillules au moment de la ponte des œufs, etc., comme l'indique le P<sup>r</sup> Bavay.

5. *Ankylostome duodénal et mal-cœur*. — La maladie des pays chauds et torrides connue sous le nom de mal-cœur, mal d'estomac des nègres, cachexie aqueuse, chloro-cachexie (angl.), Erdessen (all.), chlorose d'Égypte, nous paraît être la conséquence de la présence d'un parasite intestinal, l'*ankylostome duodénal*; toutefois la nature parasitaire de la maladie n'est pas absolument prouvée, car le parasite n'a pas été retrouvé dans toutes les nécropsies.

Le *mal-cœur* est une affection signalée depuis longtemps : le P. Labat (1700) l'indique comme une des maladies des nègres aux Antilles; Poupée-Desportes (1770) l'étudie plus soigneusement dans son *Histoire des maladies de Saint-Domingue*. Ultérieurement, et dans le cours de ce siècle, les médecins des différentes nations ont publié, sur ce sujet, un nombre assez considérable de travaux, parmi lesquels on distingue celui de Griesinger (1854) qui s'appuie sur des recherches d'anatomie pathologique faites en Égypte et personnelles à l'auteur, recherches confirmées plus tard par celles de Wucherer de Bahia et démontrant la nature parasitaire de la maladie. Les travaux de Fonssagrives, de Le Roy de Méricourt, de Grenet, de Riou-Kerangal et les observations cliniques de plusieurs de nos collègues, ont contribué à faire connaître en France la maladie dont nous allons parler.

L'Afrique est son principal foyer : on la rencontre à Sierra-Leone, à la Côte d'or, dans la Sénégambie, en Égypte. Grenet et Monestier ont signalé sa présence à Mayotte. Les nègres de la Guyane, les enfants surtout, en sont souvent atteints et peuvent en être les victimes ; il en est de même, dans cette colonie, des Indiens coolies, des Arabes, des Chinois et même des Européens (Riou-Kerangal) ; aux Antilles, elle n'est



pas absolument rare, ainsi qu'au Brésil, à Bahia et à Rio. En résumé, c'est une affection qui atteint surtout les races de couleur, vivant, sauf pour l'Égypte, dans les climats intertropicaux.

On a distingué dans le *mal-cœur* deux périodes. La première, prodromique, constituée par l'alanguissement, le malaise, la courbature, la céphalalgie, les vertiges et des accès de fièvre irréguliers ; la seconde, dite période d'état, caractérisée par l'épigastralgie, les vomissements, le pica, la diarrhée, la décoloration des selles, l'anémie, l'état jaune-brun terne de la peau chez le noir, terne chez le mulâtre, la pâleur des muqueuses, l'anasarque, les suffusions séreuses viscérales. La cachexie aqueuse progressive est le dernier terme de cette évolution morbide qui dure plusieurs mois et même plusieurs années, et s'accompagne souvent de dermatoses cachectiques et d'ulcères chroniques et rebelles.

Les cadavres sont amaigris ou bien bouffis par l'anasarque, les tissus décolorés, les muscles pâles et réduits de volume. L'estomac, dont la muqueuse est décolorée et ramollie, contient des débris alimentaires mal élaborés et parfois des substances réfractaires à la digestion, et ingérées sous l'influence des accès de gastralgie : argile, craie, sable, etc. La muqueuse intestinale est pulpeuse, la cavité du tube digestif contient souvent des lombrics ; elle renferme surtout, et par milliers, les ankylostomes découverts par Griesinger, en Égypte, le 17 avril 1852. Ces nématoïdes avaient déjà été décrits par Dubini de Milan, en 1838, mais leurs rapports avec le mal-cœur n'avaient pas été soupçonnés, avant la découverte de Griesinger. Cet auteur les représente sous la forme de petits vers blancs, fixés sur la muqueuse du duodénum, du jéjunum et

de l'iléon, au centre de petites ecchymoses semblables à de fines piquûres de sangsues. Depuis cette époque, Grenet, observant à Mayotte, en 1867, nous a fourni de précieux renseignements nécropsiques. Voici l'état de l'intestin sur un jeune noir mozambique observé par Grenet. « Le duodénum renferme, surtout dans la troisième partie, une grande quantité de vers ankylostomes. Les uns sont adhérents à la muqueuse, et parmi eux, plusieurs ont une couleur rouge pâle ; les autres sont faciles à détacher ou libres ; ces derniers sont tous blancs, et leur longueur varie de 0<sup>m</sup>,01 à 0,103. Dans cet intestin, vide d'ailleurs, la muqueuse est pâle, offrant de nombreuses taches roses, lenticulaires, de la couleur des vers notés plus haut. Les premiers vers se rencontrent près du pylore ; en allant du duodénum au jéjunum, ils deviennent plus rares, moins adhérents et sont enfin presque tous détachés de la muqueuse et vraisemblablement morts. » Ajoutons que d'autres observateurs ont noté, sur la surface de l'intestin, de petites élevures papuleuses de la dimension d'une lentille, d'un rouge brunâtre. Ce sont de petits épanchements sous-muqueux qui logent parfois un ankylostome gorgé de sang, le néматоïde s'étant insinué tout entier dans l'épaisseur de l'intestin. Le calibre du tube digestif est tantôt réduit, tantôt dilaté ; la rate est parfois atrophiée, mais il n'y a là autre chose qu'un état analogue à celui qui atteint les autres organes. On a constaté aussi l'engorgement des ganglions mésentériques, et la présence d'exsudats gélatiniformes soudant l'intestin et le mésentère ; le cœur est souvent flasque, tous les tissus sont exsangues et le sang présente les altérations générales des anémies cachectiques. Ces différentes lésions exigent d'ailleurs des recherches plus minutieusement con-

duites que celles dont nous disposons aujourd'hui.

L'ankylostome intestinal a, d'après Davaine, les caractères suivants : sa longueur varie entre 0<sup>m</sup>,005 et 0<sup>m</sup>,013. Ce qu'il y a de plus remarquable en lui, c'est sa bouche, armée d'une capsule cornée très grande et obliquement tronquée qui porte, sur la portion la plus saillante de la marge, quatre fortes dents au moyen desquelles le nématode s'attache à la muqueuse de l'intestin. La présence de ces animaux en nombre parfois considérable dans des régions si importantes au point de vue de la digestion, les saignées locales qu'ils pratiquent constamment sont donc vraisemblablement la cause des troubles digestifs et de la cachexie progressive qui constituent le mal-cœur. On ignore d'ailleurs d'où vient le parasite. La thérapeutique de cette maladie est très difficile à bien diriger, même depuis la découverte du nématode qui en est la cause. On devra employer les préparations de térébenthine, d'aloès, d'asa foetida, le camphre, les solutions sulfureuses analogues aux eaux minérales naturelles et ces eaux elles-mêmes. La chlorodyne qui n'a pas été administrée, que nous sachions, dans cette maladie, y rencontre une indication parasiticide plus opportune que dans les diarrhées chroniques des pays chauds ; on l'emploiera donc à la dose quotidienne de huit à quinze gouttes dans 50 grammes de véhicule sucré. On a vanté le suc laiteux du ficus doliaria, arbre provenant de la région des Amazones : c'est un drastique dont on a extrait un principe actif, la doliarine. Wucherer (de Bahia) a administré 30 grammes de ce suc et plus, tous les trois jours : à défaut de ce médicament, on emploierait les drastiques usuels. Les indications qui relèvent des états organopathiques divers et de la cachexie, ne présentent rien de particulier.

V. fig. de l'Ankylostome dans Moquin-Tandon, p. 357.

6. *Dragonneau, filaire de Médine, dracunculus medinensis*. — Nar (en langue tamoule) ; riéna (en cingalais) ; sounoug (en sénégalais) ; risthe (en turkestan).

*Habitat*. — Le dragonneau est endémique dans plusieurs localités des zones chaude et torride, mais plus particulièrement à la côte occ. d'Afrique. On l'observe à Médine, localité située à 250 lieues de l'embouchure du Sénégal, chez les nègres de la Côte d'Or ; au Gabon où cependant il cède le pas à la filaire de l'œil ; au Cap, dans le Soudan. Au Sénégal, il est très fréquent, car Trucy a pu en relever 146 cas de cette provenance traités à l'hôpital de Saint-Louis, pendant une période de dix ans. On l'a signalé aussi sur les bords de la mer Rouge, dans l'Arabie Pétrée et dans l'Hedjaz, sur les rivages de la mer Caspienne et du golfe Persique, à Bokkara dans le Turkestan, sur les bords du Gange et de l'Indus, à Pondichéry, aux Antilles, à Curaçao où il est extrêmement fréquent. Il n'existe ni à Bourbon, ni à Madagascar. On en a constaté des cas dans la Caroline du Sud, en Hollande, en France, en Russie, mais l'origine africaine a pu presque constamment être démontrée.

*Pathologie*. — La dracunculose n'épargne aucune race. Mais comment pénètre le dragonneau ? Les avis sont partagés. Pour Fedschenko, élève de Leuckart, et pour Van Beneden, le doute est levé ; le ver se boit : les jeunes dracunculi pénètrent dans le corps de petits crustacés microscopiques connus sous le nom de Cyclopes et communs dans l'eau douce. Pour Trucy, la filaire de Médine pénètre directement au travers de la peau ; « en effet, dit cet auteur, on rencontre le plus souvent les filaires aux jambes et surtout aux

pieds ; or, si elles s'introduisaient dans l'économie par le tube digestif, comme l'ont voulu un grand nombre d'auteurs, pourquoi ne les rencontrerait-on pas aussi souvent et même plus souvent au tronc, aux cuisses, aux bras ? Pourquoi ce parasite irait-il de préférence se loger dans les points les plus éloignés du tube digestif ? D'autre part, comment expliquer la fréquence de cette affection chez les soldats indigènes qui vont le plus souvent pieds-nus, lorsque si peu d'Européens, qui, eux, sont toujours chaussés, en sont si rarement atteints ? Ces deux catégories d'individus boivent cependant à Saint-Louis du Sénégal, l'eau provenant d'une même citerne. » La question n'est donc pas résolue : je pense, avec la majorité des médecins de la marine, que l'introduction du parasite par la peau est la règle ordinaire, mais qu'il est possible que l'ingestion de l'eau contenant des embryons de filaire, soit, dans certains cas, la cause de la dracunculose.

Le parasite, c'est la femelle : on ne connaît pas le mâle. Il se présente sous l'aspect d'un cordon blanc laiteux, large de 1 à 2 millimètres, pouvant atteindre plus d'un mètre, et constitué par une gaine cutanée à faisceaux musculaires longitudinaux, sorte de sac rempli d'une matière crèmeuse et blanchâtre qui n'est autre chose qu'un amas d'embryons de filaires. L'extrémité céphalique de la filaire paraît avoir trois nodules, l'extrémité caudale effilée en pointe et légèrement crochue paraît servir à l'animal pour pénétrer dans les téguments. L'animal est ovovivipare. D'après Trucy, et pour Saint-Louis du Sénégal, la filaire, sur 146 cas observés, était logée dans les régions suivantes :

Aux pieds jusqu'aux malléoles.....	68 fois.
Aux jambes.....	47 —
Aux cuisses.....	12 —
Au tronc.....	9 —
Au scrotum.....	6 —
Aux membres supérieurs.....	4 —

---

 146

On l'a rencontrée exceptionnellement à la verge, à la face, dans la langue, jamais au cuir chevelu.

Les symptômes locaux déterminés par la présence de la filaire varient suivant la région dans laquelle elle s'est fixée. En général, la maladie débute par un prurit qui est suivi des signes ordinaires de l'inflammation locale, la tumeur produite pouvant ressembler à un furoncle, à un abcès, à une varice. Le palper donne fréquemment la sensation d'une corde cylindrique plus ou moins résistante. Dans certains cas on ne constate pas de tumeur. Quoiqu'il en soit, « en général, de trois à dix jours après la sensation du prurit, on voit la portion acuminée de la tumeur se couvrir d'une petite phlyctène de un à deux centimètres de diamètre, qui s'ouvre d'elle-même dans les vingt-quatre heures qui suivent sa formation : il s'en écoule un peu de sérosité, et l'on aperçoit au centre de la tumeur un petit point blanc, qui est l'une des extrémités du ver. » (Trucy.) On observe quelquefois de la fièvre.

La dracunculose ne constitue pas une maladie grave, mais la présence de la filaire dans certaines régions peut amener des complications qui retardent la guérison. Celle-ci s'obtient par l'extraction ou par la destruction sur place du ver. L'extraction ne doit être tentée que lorsque la phlyctène est rompue et alors que la filaire pourra être facilement saisie. Les jours précédents, on aura dû appliquer sur le siège du mal

des pansements émollients. Le ver devra être extrait par parties, sans en rompre la continuité, et enroulé à chaque pansement sur un petit cylindre de diachylum que l'on fixera à une certaine distance de la tumeur, en terminant le pansement. Les injections iodées pratiquées avec la seringue de Pravaz, serviront à obtenir la destruction sur place du ver et son élimination au milieu du pus de l'abcès artificiel que détermine l'injection.

7. *Filaire de l'œil, loa*. — Elle ne diffère de la précédente que par les dimensions qui sont plus restreintes au point de vue de la longueur. Aussi beaucoup d'auteurs les considèrent-ils comme identiques. — On l'observe sur les nègres du Congo et du Gabon. — Elle se loge dans le tissu cellulaire qui sépare la conjonctive de la sclérotique. Dans un cas observé par Maurel, au Gabon sur un Kroumane, la filaire placée à la partie supérieure du bulbe oculaire gauche, sous la conjonctive, parcourait un trajet sinueux et l'une de ses extrémités, dirigée vers le cul-de-sac conjonctival, disparaissait vers le fond de l'orbite. Le ver exécutait des mouvements lents lorsqu'on venait à l'exciter. L'incision de la conjonctive et l'extraction pratiquée au moyen de pinces plates, firent les frais du traitement et la guérison fut rapide. Cette filaire, large d'un demi-millimètre avait 7 centimètres de long. Celle que Guyon a présentée à l'Académie, la plus longue de toutes celles observées, avait quinze centimètres.

8. *Filaire de Wucherer* (de Bahia), *filaria sanguinis hominis* (Lewis). — J'ai dit, dans le chapitre des Lymphoses, qu'une doctrine qui a pour point de départ la découverte d'un embryon de filaire faite par Otto Wucherer, de Bahia, en 1866, dans les urines d'un

malade atteint d'hémato-chylurie, tend à établir aujourd'hui que plusieurs états morbides exotiques ont pour caractère commun la présence de ce néματοïde dans différents points de l'organisme, et que, par suite, l'on doit considérer ces maladies comme étant de nature parasitaire. Ces idées, d'après les partisans de cette doctrine, pourraient, dès à présent s'appliquer à l'hémato-chylurie, à l'éléphantiasis des Arabes, aux tumeurs et aux varices lymphatiques, à certains érysipèles, à la dermatose africaine connue sous le nom de *craw-craw* à Sierra-Leone, à l'ascite chyleuse observée par Winckel en 1874, etc. — J'ai dit ailleurs qu'il ne me paraissait pas possible de se rallier à cette doctrine sans plus ample informé : je n'ai pas à y revenir, et je dois m'occuper uniquement ici des caractères du néματοïde incriminé. Les descriptions de Wucherer, de Crevaux, de Lewis, de Winckel, d'O'Neill, de Venturini se rapportent à l'embryon ; celle de Bancroft retrace les caractères de la filaire adulte.

Wucherer (1866). — Crevaux (1870). — La filaire découverte par Wucherer est la même que celle qui a été retrouvée par le Dr Crevaux en 1870 : je n'en donne donc qu'une seule description.

L'embryon de filaire de Wucherer contenu dans les urines hémato-chyluriques examinées par Crevaux, à la mer, sur un créole de la Guadeloupe, avait une longueur de 0<sup>mm</sup>,263 et une largeur de 0<sup>mm</sup>,010. Il était mince comme un fil : une extrémité obtuse paraissait correspondre à la tête, laquelle portait, près de sa terminaison, un petit point ressemblant à un amas de granulations plutôt qu'à un orifice. La queue était très effilée, le corps translucide ; des granulations occupaient toute la longueur de l'animal. Celui-ci, très agile, progressait rapidement, et par des contor-



sions énergiques, remuait sur les plaques jusqu'à la dessiccation de la préparation.

Lewis (1872). — Lewis, de Calcutta, qui avait aussi constaté, après Wucherer et Crevaux, le présence des embryons dans les urines hémato-chyluriques, les retrouva dans le sang des malades atteints d'hémato-chylurie, de tumeur éléphantiasique, ainsi que dans les larmes, la sécrétion des glandes de Meibonius, etc., des mêmes malades. Il proposa dès lors pour ce néματοïde le nom de filaire du sang humain, mais il ne s'agissait toujours que de l'embryon.

Winckel (1874) mentionna la présence d'un nombre considérable d'entozoaires microscopiques filiformes, dans un épanchement ascitique d'aspect laiteux, chez une femme venant de Surinam, et signala la ressemblance de ces vers avec ceux de Wucherer et de Lewis. Les parasites découvertes par Winckel étaient animés de mouvements vifs et mesuraient en longueur 0<sup>mm</sup>,2 et en largeur 0<sup>mm</sup>,01. Ils avaient la tête arrondie, 4 ou 5 cils et une extrémité caudale pointue. Après la paracentèse, il était survenu une tension douloureuse de la jambe gauche, spécialement sur le trajet des veines.

O' Neill, en 1875, a observé sur des noirs de la Côte d'Or (Afrique) des papules prurigineuses simulant la gale invétérée et siégeant à l'angle des doigts, aux coudes, presque jamais à la face. Ces papules sont bientôt remplacées par des vésiculo-pustules rebelles au traitement sulfureux et à toutes les pratiques des indigènes. L'examen microscopique du séro-pus contenu dans les vésicules ne permet de constater que la présence de leucocytes ; mais, si au moyen d'un scalpel bien tranchant, on fait une coupe nette de la vésiculo-pustule, et si l'on examine soit la coupe elle-même, soit le liquide que l'on peut faire sourdre par

pression de la vésiculo-pustule, on observe dans ces préparations une ou plusieurs filaires très vivaces qui ne tardent pas à mourir en s'allongeant : elles mesurent 1-4 de millimètre, de tête en queue, et 12 à 13 millièmes de millimètres de diamètre. La maladie dont les noirs sont atteints porte à la Côte occidentale d'Afrique le nom de *craw-craw*. Le parasite est un embryon de filaire.

Bancroft, 1876. — Wucherer et ses successeurs n'avaient trouvé que l'embryon d'une filaire. En 1876, Bancroft a découvert la filaire adulte en Australie, dans un abcès lymphatique du bras. Ce parasite a été retrouvé depuis dans un caillot sanguin d'un éléphantiasis du scrotum (Lewis de Calcutta, 1877), dans le liquide d'une varice lymphatique scrotale (S. Araujo de Bahia, 1877). Le sujet examiné par S. Araujo était simultanément atteint de chylurie, d'éléphancie et de varices lymphatiques.

Voici les caractères de la filaire adulte découverte par Bancroft et examinée par l'éminent helminthologiste anglais Cobbold. Il s'agit de l'adulte femelle, le mâle n'ayant pu être reconnu. Le corps est capillaire, lisse ; il a plus ou moins l'épaisseur d'un cheveu et huit à neuf centimètres de long ; sa tête est munie d'une bouche circulaire et dépourvue de papilles ; son cou, étroit, mesure environ le tiers du volume du corps ; sa queue, simple, s'effile brusquement ; son vagin est situé près de sa tête et l'anus touche l'extrémité de la queue. A 53 diamètres, on aperçoit dans l'extrémité céphalique l'œsophage et le vagin, et dans la queue, par transparence, la circonvolution du tube intestinal et la terminaison de ce tube. A 300 diamètres, l'œuf mûr qui a la forme ovale, laisse voir à travers un chorion l'embryon pelotonné sur lui-même. Ce dernier me-

sure dans sa longueur et en moyenne 0<sup>mm</sup>,01 à 0<sup>mm</sup>,02 (fig. 9).

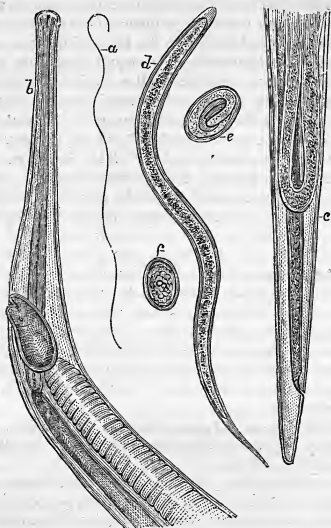


Fig. 9.

*a*, Filaira de Bancroft, femelle, grandeur naturelle. — *b*, Tête et cou, montrant l'œsophage et le vagin. — *c*, Queue, montrant la circonvolution du tube intestinal et sa terminaison. — *d*, Embryon libre. — *e*, Embryon enveloppé du chorion. — *f*, Oeuf (Arch. de méd. nav. 1877, 2<sup>e</sup> sem. p. 447).

Venturini (1880), pharmacien de 1<sup>re</sup> classe à la Gadeloupe, a retrouvé récemment les embryons de la filaire de Wucherer. Les urines et le sang examinés provenaient d'un jeune créole blanc, né à la Basse-Terre, ayant toujours habité cette île, âgé de vingt-trois ans, et atteint d'hémato-chylurie depuis quatre ou cinq ans. Les deux premières gouttes de l'urine chyleuse examinée n'ont fourni aucun renseignement ; dans la troisième, Venturini a trouvé trois vers. « Ce sont des larves non sexuées, ayant 0<sup>mm</sup>,312 de longueur et une épaisseur maximum de 0<sup>mm</sup>,0110. La tête se termine en cône émoussé dont les dimensions sont : base 0<sup>mm</sup>,0110 ; mi-hauteur 0<sup>mm</sup>,0062 ; sommet 0<sup>mm</sup>,0041. A partir de la base du cône céphalique jusqu'au tiers inférieur, le corps est cylindrique, puis il va en s'amincissant de plus en plus pour se terminer en pointe fine ». Venturini a retrouvé les mêmes larves dans le sang du même malade avec ces différences que les larves du sang étaient plus courtes, moins transparentes que celles des urines, que leur terminaison caudale est mousse et non effilée. Ch. Robin a retrouvé dans les préparations qui lui ont été adressées par Venturini, les filaires de Wucherer, de Lewis, de Crevaux, etc.

§ 19. *Distome d'Egypte*, *distomum hæmatobium*, de Bilharz, *Thécosome sanguicole* de Moq. T. (V. fig. dans Moq. T., p. 364.)

Cet entozoaire a été découvert par Bilharz en Egypte, en 1851. Il est commun dans ce pays chez les Fellahs et les Coptes atteints de cystite ou d'hématurie. Depuis cette époque, il a été signalé par Harley, en 1864, dans un cas d'hémato-chylurie observé au Cap. Les observateurs du Brésil et de l'Inde n'ont pu le retrouver dans les urines hémato-chyluriques exami-

nées dans ces régions. Il a été rencontré exceptionnellement, en Egypte, dans des selles dysentériques.

Dans ce même pays d'Egypte et après Bilharz, Griesinger et A. Reyer l'ont retrouvé dans la plupart des cas de cystite avec ou sans hématurie qu'il leur a été donné d'observer, et en outre, les lésions constatées dans les voies urinaires se sont trouvées être presque constamment en rapport avec le nombre des distomes recueillis dans les organes. On est donc conduit à admettre que le distome de Bilharz est très probablement la cause de la maladie que J. Rochard a proposé de nommer *Cystite vermineuse endémique de l'Egypte*, et qu'il est aussi la cause de l'hématurie, qui peut accompagner cette cystite, ou encore la chylurie du Cap, au moins. « Le mâle est long de 7 à 9 millimètres, mou, blanchâtre, formé de deux parties, l'antérieure courte, déprimée, lancéolée, pourvue de deux ventouses (ventrale, buccale) ; la postérieure, 7 à 8 fois plus longue, subcylindrique, à bords infléchis vers la face abdominale et formant une rainure qui loge la femelle. Celle-ci est très grêle, lisse, rubanée, transparente ; son pore génital est situé sur la marge postérieure de la ventouse abdominale » (Cauvet). — Moquin-Tandon et Cauvet pensent qu'il y a, dans cette description qui appartient à Bilharz, une erreur relative aux sexes, la femelle étant, en général, plus grande que le mâle, parmi les animaux inférieurs.

On recueille les distomes adultes dans la veine porte, la veine rénale, les plexus veineux de la vessie et du rectum ; les embryons se rencontrent surtout dans l'épaisseur de la muqueuse des uretères, de la vessie, du rectum, dans les vésicules séminales, dans les exsudats muco-purulents ou sanguins qui sont le produit de l'inflammation vésicale ou de l'hématurie.

## ARTICLE II. — PARASITES INFUSOIRES.

Les organismes microscopiques rangés sous ce nom semblent être considérés désormais comme appartenant plutôt au règne végétal qu'à celui des animaux, mais cette question n'a rien à voir avec le rôle de ces infiniment petits dans les maladies diverses signalées dans cet ouvrage. On les a rencontrés dans un grand nombre de ces affections, ainsi que dans les milieux de l'air et du sol où elles ont été contractées, et jusqu'à ce jour — c'est là le point important — ils n'ont pu être considérés comme caractéristiques des causes, des lésions, ou des symptômes de ces maladies. On les a signalés dans les déjections du choléra, dans les urines de malades atteints de fièvre malarienne, dans le vomito de la fièvre jaune, dans les tissus du pied de Madura, dans le sang du typhus récurrent, dans les selles de la dysenterie et de la diarrhée, etc., mais jamais il n'a été possible de leur attribuer un rôle important. Le *paramesium coli* signalé par Treille (1873), dans la dysenterie de Cochinchine, les organismes cellulaires découverts par Normand (1879) dans deux cas de colite de Chine, ne semblent pas plus caractéristiques que les nombreuses algues, que les innombrables bactériens que l'on rencontre en France dans des conditions analogues. Nous inclinons à penser que tous ces organismes jouent toujours un rôle secondaire, mais nous sommes absolument hors d'état, d'ailleurs, d'appuyer notre sentiment sur des faits positifs et de nous prononcer sur des questions aussi peu élucidées par l'observation.

## ARTICLE III. — PARASITES VÉGÉTAUX.

La question est dans la période des recherches.

— Hirsch a signalé depuis longtemps la présence, sur divers points du globe, des parasites du pityriasis versicolor, (*micosporon furfur*) et de la teigne favéuse (*Achorion Schoenleinii*). Toutefois, nous devons faire observer, qu'à notre connaissance, aucun de nos collègues n'a signalé l'existence de la teigne favéuse dans les pays torrides tandis que plusieurs d'entr'eux ont mentionné la présence assez fréquente de la teigne tonsurante, chez les races colorées.

— Corre a fait quelques recherches sur les dermatoses qu'il a pu observer à Nossi-Bé, chez des indigènes. Il a été frappé, comme tous nos collègues, de la fréquence des maladies de peau à apparence herpétique sous la zone torride : à Nossi-Bé, il a rencontré trois affections qui, cliniquement, se rapportaient à l'herpès. Dans un cas, la lésion était constituée par des plaques décolorées accompagnées de très petites élevures au visage et à la poitrine ; dans une seconde forme, caractérisée par des élevures manifestes, l'auteur a découvert un parasite qui lui a paru se rapprocher du *Tricophyton tonsurans*. La troisième forme avait pour élément principal, des vésicules herpétiques communes. Ces différents états morbides guérissaient sous l'influence des frictions faites avec le suc des feuilles fraîches de *Cassia alata*. Dans toute la zone torride, la poudre de Goa ou d'Araroba est souveraine contre les éruptions herpétiques, psoriasiques, pityriasiques, etc. (1). — Corre a rencontré, en outre, dans

(1) Poudre d'Araroba, de Goa, de Bahia. — L'arbre qui la fournit croît dans l'Inde et au Brésil : on pense qu'il s'agit d'une légumi-

une dermatose à apparence d'impétigo, le mycélium d'un parasite mélangé aux sporules du Trycophyton signalé plus haut.

Il convient de reconnaître sous la dénomination anglaise de *Ring-worm*, une dermatose qui est très commune dans tous les climats et qui n'est autre chose que l'herpès circinné. Le ring-worm de Londres, de la Guyane anglaise, de la Nouvelle-Zélande ne constitue donc pas une maladie exotique spéciale, mais bien une affection qui n'a d'autre caractère que sa fréquence dans les pays que je viens de nommer. On pourrait y ajouter la Cochinchine.

Nous n'avons pas de renseignements suffisants pour établir si le ring-worm ou mieux herpès circinné observé hors de France est ou n'est pas de nature parasitaire. En France, d'ailleurs, la question n'est pas encore résolue.

L'herpès circinné de Cochinchine est avantageusement traité par les Annamites par l'application sur les plaques de feuilles écrasées d'une asclépiadée, le *Cai-moon* (1) en langue indigène. Un traitement qui réussit encore plus souvent, a pour base l'emploi de la poudre de Goa ou d'Araroba d'après la méthode annamite indiquée plus haut.

neuse. La poudre est irritante. « La *méthode brésilienne* consiste à frotter la plaque d'herpès avec une éponge imbibée de vinaigre, de façon à rompre les vésicules, puis d'appliquer un magma d'araroba et de vinaigre, de la consistance d'un opiat semi-liquide : laver le lendemain à l'eau tiède légèrement savonneuse, et recommencer l'application jusqu'à guérison. La *méthode annamite* consiste en frictions avec vinaigre fort, suivies de la projection sur la plaque de poudre antiherpétique, au moyen d'une petite houppe de coton cardé; lavage savonneux le lendemain, et renouvellement de l'application (Palasne-Champeaux).

(1) Nous tenons du Dr Corre que le *Cai-moon* de Cochinchine n'est autre chose que la *Cassia alata* (communication orale).



— On sait depuis longtemps que la plique polonaise est une maladie du système pileux du cuir chevelu, dans laquelle on observe l'agglutination, le feutrage des cheveux, la division de la chevelure en touffes, en queues et en lanières. Le microscope a révélé la présence d'un *Trichoma* dans la matière agglutinante sébacée de la plique, mais il n'est pas certain que ce parasite caractérise la maladie : d'après Ch. Robin, son développement serait consécutif à la sécrétion de la matière grasse et croûteuse qui agglutine les cheveux.

— La *Piedra de Colombie* est une affection qui sévit sur les indigènes de cette province. On remarque dans la continuité des cheveux, de petites nodosités dures, pierreuses, visibles à l'œil nu, et espacées assez régulièrement. Desenne les a examinées au microscope, et a remarqué qu'elles étaient constituées par des amas cellulaires, les parties non renflées du cheveu se trouvant entourées de petits bâtonnets articulés. Peut-être ces bâtonnets sont-ils le mycélium du champignon qui forme l'agrégat cellulaire des nodosités (Hayem).

— Collas, à Pondichéry, a observé une sorte de *teigne des ongles* sur des malades non atteints de favus du cuir chevelu, et a rapproché les éléments microscopiques qu'il a examinés, de ceux qui avaient été signalés par Purser, médecin irlandais, comme appartenant à une teigne spéciale. Ces éléments se composent de spores, de filaments tubulaires, d'autres filaments plus volumineux moins ramifiés, de granulations. La présence du parasite détermine l'altération de l'ongle, son état strié, cannelé, la présence d'abcès à sa base, son décollement, etc. Ce parasite n'a pas encore été classé.

## CHAPITRE II

## ANIMAUX ET VÉGÉTAUX NON PARASITES

## ARTICLE I. — ANIMAUX VULNÉRANTS, VENIMEUX, TOXIQUES (1).

Consultez :

BLOCH. — *Ichthyologie*, 1787.CUVIER ET VALNECIENNES. — *Histoire naturelle des poissons*, 1828.DUMÉRIL ET BIBRON. — *Histoire des reptiles*, 1834.LESSON (R.-P.). — *Histoire des zoophytes acalèphes*, 1843.ROCHAS (V. DE). — *Campagne du Styx en Nouvelle-Calédonie, rapport de campagne, collection de Brest* (Melette, lethrinus, etc., 185-660).MOQUIN-TANDON. — *Zoologie médicale*, 1862.FONSSAGRIVÈS ET LE ROY DE MÉRICOURT. — *Recherches sur les poissons toxicophores exotiques des pays chauds* (*Annales d'hygiène publique*, t. XVI, 2<sup>e</sup> série, 1863).VINSON. — *Aranéides des îles de la Réunion, Maurice, Madagascar*, 1863.NADEAUD. — *Plantes usuelles de Taïti*. Thèse, Montpellier (Poisson synancea brachio, etc., 1864).STEENBERGEN. — *Etude sur l'araignée orange de Curaçao* (*Arch. de méd. nav.*, 1864, 2<sup>e</sup> semestre).CORRE. — *Note pour servir à l'histoire des poissons vénéneux* (*Arch. de méd. nav.*, 1865, 1<sup>er</sup> semestre).ENCOGNÈRE. — *Des accidents causés par la piqure du serpent de la Martinique et de leur traitement*. Thèse, Montpellier, 1865.HUILLET. — *Etude de géographie médicale. Pondichéry* (*Arch. de méd. nav.*, 1868, 1<sup>er</sup> semestre) (Serpent de l'Ind.).CAUVET. — *Histoire naturelle médicale*, 1869.

(1) Il y aurait un chapitre intéressant à écrire sur la mortalité annuelle des différents peuples causée par les attaques des tigres, de divers félins et carnassiers, des squales-requins, de divers cé-tacés, des caïmans, du Vampire de la Guyane (Phyllostome-Cheiroptères), etc., etc. — Mais ce sujet m'aurait entraîné souvent en dehors du terrain de la médecine et je crois préférable d'attendre que des renseignements statistiques et chirurgicaux plus précis que ceux qui ont été publiés jusqu'ici, nous permettent de nous rendre compte exactement des pertes énormes que subit l'humanité par ce fait.

- PICARD. — *Contribution à l'étude des poissons nuisibles*. Thèse, Montpellier, 1870.
- POSADA-ARANGO (Dr). — *Scorpions de Colombie* (Arch. de méd. nav., 1871, 2<sup>e</sup> semestre).
- KERMORGANT. — *Considérations sur l'hygiène de la Nouvelle-Calédonie*, Thèse, Montpellier, 1871,
- BÉRENGER-FÉRAUD. — *Traité clinique des maladies des Européens au Sénégal*. 1 volume (Ramigney, etc., 1875).
- CHARRIEZ. — *De la piqure du serpent de la Martinique*. Thèse, Paris, 1875.
- MORICE (A.). — *Faune de la Cochinchine* (Arch. de méd. nav., 1875, 2<sup>e</sup> semestre).
- BOURSE. — *Faune de l'Australie* (Arch. de méd. nav., 1876, 1<sup>er</sup> semestre).
- ROCHEFORT (E.). — *Action du venin du scorpion roussâtre* (Arch. de méd. nav., 1876, 2<sup>e</sup> semestre).
- FONSSAGRIVES. — *Hygiène navale*, 2<sup>e</sup> édition, animaux toxicophores, 1877.
- SANTELLI (A.). — *Quelques considérations médicales sur le poste de Dakar* (Sénégal). Thèse, Montpellier, 1877.

### § 1. — Zoophytes.

On consomme sans inconvénient dans toutes les mers : 1<sup>o</sup> certaines *Actinies*, ou anémones de mer, telles que l'A. verte de la Méditerranée ; 2<sup>o</sup> des *Holothuries* (de Naples, des mers de Chine, de l'océan Pacifique etc.) Connue dans les archipels de la Malaisie sous le nom de *Trépang*, l'Holothurie de cette région est l'objet d'un grand commerce entre les peuples indo-chinois et malais, malgré sa valeur médiocre comme aliment ; 3<sup>o</sup> des *Oursins*, dont on trouve fréquemment des tests sur les rivages de toutes les mers. Ces derniers animaux sont souvent, dans le cours des campagnes, la cause de piqures très douloureuses de la plante des pieds, avec pénétration dans la peau des piquants fragiles dont les tests sont hérissés. Il est peu de personnes qui ignorent que le mode d'extraction le plus efficace de ces sortes d'épines calcaires,

consiste à enduire d'une substance grasse toute la région intéressée, puis à râcler avec une lame métallique, le dos d'un couteau, par exemple, la surface cutanée. L'*Echidnus mamillatus* de la mer Rouge est une variété très grosse dont il y a lieu de se défier, particulièrement au point de vue des piqûres qu'elle peut occasionner.

Les Zoophytes comptent encore d'autres espèces, non comestibles cette fois, mais nuisibles à l'homme par un mode qui leur est spécial. Telles sont : 1° dans le genre *Physalia* (Acalèphes), la *Physalie rougeâtre*, *Physalia pelagica* ou *galère*, qui peuple les deux Océans entre les tropiques, flotte le plus souvent entre deux eaux, et vient parfois se soutenir à la surface de la mer au moyen d'une vessie oblongue et diaphane. Au-dessous de cette vessie et à sa partie postérieure, se trouve une masse tuberculeuse d'où partent des tentacules plus ou moins longs, terminés par un suçoir et portant un appareil glandulaire sécrétant une liqueur urticante. Cette liqueur n'est pas seulement un irritant local; elle peut encore occasionner, par absorption, des douleurs musculaires violentes avec tendance à la syncope (Dutertre, Le Blond). 2° Dans le genre *Medusa*, presque toutes les espèces connues. Ici, l'appareil urticant se compose tantôt de capsules microscopiques intra-cutanées, dures, quoique flexibles, au fond desquelles se trouve un fil délié, armé de pointes aiguës à sa base, enroulé au repos et projeté au dehors par l'animal au moindre danger, tantôt de petits dards sortant d'une glandule et mus par un appareil musculaire. La *Cyanée belle* de Pondichéry (*Cyanea medusa calliparea*) passe pour sécréter, parmi les Médusés, le venin le plus irritant.

## § 2. — Mollusques.

Les accidents causés par l'ingestion des huîtres, des moules, des escargots, des bucardes et des pétoncles, ne paraissent pas plus communs hors de France qu'ils ne le sont chez nous. La pathologie exotique compte un très petit nombre d'observations relatives à ces intoxications, qui n'ont d'ailleurs rien de spécial au point de vue de leurs symptômes ou de leur fréquence. On comprend cependant que la putréfaction de ces animaux, plus rapide dans les pays torrides que partout ailleurs, facilite l'éclosion d'accidents qui n'ont peut-être pas été, relativement à leur fréquence, l'objet de recherches assez minutieuses. De même, la profusion des espèces végétales vénéneuses pouvant servir à l'alimentation des escargots, est une considération à faire valoir au point de vue de la toxicité accidentelle de ces mollusques. En somme, il y a là un chapitre ouvert dont je ne puis qu'indiquer les lacunes. La toxicité des animaux dont je parle provient-elle de l'époque à laquelle ils sont consommés, des minéraux ou des végétaux sur lesquels ils ont vécu, des maladies dont ils peuvent être atteints, de leur putréfaction accidentelle ? Autant de questions à résoudre par des observations qui nous font défaut.

Kermorgant signale comme suspect, en Nouvelle-Calédonie, le *Turbo nicobaricus*, coquillage conique dont l'ingestion a déterminé un empoisonnement à bord du Coëtlogon, en 1868. V. de Rochas conseille également de s'abstenir, dans les mêmes parages d'une espèce de *peigne* qui a causé des accidents à bord du Styx.

## § 3. — Crustacés.

On a cité comme plus particulièrement suspects : 1° des *Crabes* dont on n'a pas indiqué l'espèce, et qui, recueillis sur les rivages de la rade d'Annapolis (États-Unis) en 1819, ont empoisonné une partie de l'équipage de la frégate l'*Aréthuse* ; 2° le *Cancer ruricola*, très commun dans les parties chaudes des deux hémisphères, où il est connu sous les noms de *Crabe de terre*, de *tourlourou*. Aux Antilles, on le considère comme suspect, s'il n'a pas été nourri, au moins pendant un mois, au moyen des déchets végétaux des cuisines. Ce Crabe ne vit pas au bord de la mer ; il recherche les bois humides, ingère peut-être des fruits toxiques, comme la pomme de mancenillier, mais il hante, à coup sûr, les cimetières. Je m'explique difficilement que cette dernière considération, bien connue aux Antilles, n'ait pas fait rejeter définitivement de l'alimentation, un animal aussi répugnant ; 3° une *Crevette* de Bornéo, d'espèce non classée, pêchée dans les rades de cette île et pouvant occasionner, au dire de Van-Leent, la diarrhée cholériforme.

§ 4. — Arachnides (*Acarides*, *Aranéides*, *Scorpionides*).

1° ACARIDES. — 1. *Garapatte*, *Ixodes nigua*. — Amérique du Sud, surtout le Brésil. — Le corps est ovale, obtus en arrière, aigu en avant, d'une longueur de 0<sup>m</sup>,003 environ ; dos rugueux, brun ; pattes à 5 articles, pileuses, rousses ; rostre composé de dehors en dedans et pour chaque moitié de la tête, d'une palpe à 5 articles, d'une mandibule à 3 appendices, d'une languette garnie de papilles. — Le garapatte enfonce son rostre

dans la peau de l'homme, détermine une douleur cuisante et lâche prise difficilement, s'il n'est gorgé. L'inflammation qui se produit, soit par le fait de la piqûre, soit sous l'influence du séjour du rostre brisé dans les téguments, peut s'accompagner de fièvre. Il est probable que la *fièvre de carapatto* observée à Rios de Sennas (Brésil) et attribuée à la piqûre d'un insecte commun dans cette localité, est produite par le garapatte. — Extirpation du rostre, traitement émollient.

2. *Argas* (A. de Perse, A. de Colombie) : a. *Argas de Perse*, *argas persicus*, punaise de Miana. — Taille et physionomie générale de la punaise commune, corps moins plat cependant, rouge sang, chagriné. La piqûre est très douloureuse et peut donner la fièvre.

b. *Argas de Colombie*, *chinche*. — Acaride de la même taille que le précédent mais roussâtre, très redouté en Colombie (J. Goudot).

Doit-on ranger parmi les *Argas* la *punaise de Tabris*, animal indéterminé des rivages de la mer Caspienne et dont la piqûre serait, dit-on, mortelle pour les voyageurs?

2° ARANÉIDES. — 1. *Galéode vorace du Bengale* : aranéide de grandetaille, pouvant atteindre 8 centimètres de long, attaquant les grands insectes et même les petits lézards, se mettant sur la défensive quand elle est menacée par l'homme et le mordant parfois cruellement, mais n'inoculant aucun venin. Corps ovalaire, allongé, à 4 paires de pattes ; tête portant deux yeux situés à son bord antérieur, plus les appendices buccaux et la première paire de pattes, les trois autres paires étant portées par le thorax. L'appareil buccal se compose principalement de deux palpès, de deux mandibules en forme de serpette et de deux mâchoires robustes.

2. *Tarentule de la Pouille et de la Calabre, Lycosa tarentula* : aranéide assez grosse, pouvant atteindre 4 centimètres de long, de couleur noire, avec le ventre rouge tacheté d'une bande noire transversale. — De la douleur locale, parfois de la fièvre et même du délire passager, tels sont les symptômes causés par la morsure de cet insecte; mais l'imagination méridionale a beaucoup exagéré ses effets sous le nom de tarentisme.

3. *Malmignattes* (M. de Corse, M. de Madagascar, Vancoho de Madagascar, Latrodecte de Curaçao ou araignée orange, Latrodecte assassin de la Martinique).

a. *Malmignatte de Corse, latrodectus malmignattus*. « Longueur variable, pouvant dépasser 1 centimètre; noire avec l'abdomen orné de taches rouges en lunules; huit yeux disposés en deux lignes; forcipules verticaux à crochets faibles. La glande venimeuse, très développée, fournit un venin qui agit spécialement sur les systèmes nerveux et musculaire. » (Cauvet.)

b. *Latrodecte de Madagascar, Ménavoude* des indigènes. « Noire, petite, à l'abdomen bombé et rond; sa longueur est de 10 millimètres; elle porte une tache d'un beau rouge de feu à sa partie postérieure et une bande de même couleur, mais transversale, sur le devant de l'abdomen. Entre ces deux taches rouges, neuf petits points blancs sont disposés symétriquement sur trois lignes formées chacune de trois points. Les pattes sont fines, la première paire et la quatrième sont plus longues. Les indigènes, pour combattre les morsures qui, suivant eux, produisent la mort, prescrivent les infusions de plantes du pays et exposent le malade à un très grand feu. Cette médication, toute diaphorétique, ferait penser que le poison serait éliminé par



les sueurs, en même temps que la réaction se produirait. A Tananarive, on assure que l'on peut conjurer tous ces accidents en faisant immédiatement une incision sur la piqure et en cautérisant avec un fer rouge. » (A. Vinson) <sup>1</sup>.

c. *Vancoho de Madagascar*. Aranéide à gros ventre noir, très dangereuse, au dire des indigènes. Paraît être également un Latrodecte.

d. *Latrodecte de Curaçoa, araignée orange*. Ce qualificatif n'indique pas une couleur spéciale à l'animal, et vient du mot espagnol *araña, araignée*. — Curaçao, Bonaire, Amba, la côte de Venezuela. — « Les individus adultes, c'est-à-dire les araignées qui ont acquis tout leur développement, ont à peu près les dimensions de notre *Epeira diadema* : leur couleur est brune foncée, avec des taches et des raies plus claires, souvent blanches ; elles portent comme signes particuliers, une tache rouge, en forme de sablier, à l'abdomen, près du mamelon, ainsi qu'une autre tache rouge, irrégulière, au-dessus de ceux-ci ; cette dernière se prolonge quelquefois le long du dos, souvent elle est bordée de deux petites raies plus claires. Sur les mamelons ou filières se trouvent de petites taches rouges. Tous ces dessins rouges sont tantôt d'une couleur foncée, tantôt plus claire ; chez les jeunes sujets, les taches et les raies sont d'un gris blanchâtre sur un fond brun-clair. » (Steenbergen). — La morsure chez l'homme se reconnaît à une légère tache grise, humide et ronde comme un pois ; on en observe 100 ou 200 cas tous les ans à Curaçao ; la guérison est la règle. (D<sup>r</sup> Anshyn.) Steenbergen et Moorres ont expérimenté son action sur les animaux et en ont conclu que l'a-

(1) *Arch de méd. nav.*, 1864, 2<sup>e</sup> semestre.

raignée orange sécrète un poison assez actif dont ils ont démontré l'action toxique sur des chiens et des boucs, soit par ingestion, soit par inoculation. Les phénomènes observés ont été de la congestion céphalique et pulmonaire et de la dyspnée. La faiblesse des mandibules de l'araignée orange explique les symptômes généralement légers observés chez l'homme.

e. *Latrodecte assassin de la Martinique*. — Vinson pense que c'est une espèce très voisine du *L. Malmignatte* de Madagascar.

4. *Mygales* (araignées crabes). Aranéide atteignant souvent une grande taille dans les pays torrides. Le musée de Brest possède une mygale de Cayenne qui, les pattes étendues, peut être inscrite dans un cercle de 23 centimètres de diamètre. — Nouvelle-Calédonie, Antilles et Amérique méridionale, Afrique torride, Inde. — Ce sont des araignées venimeuses qui attaquent les passereaux et même, dit-on, les pigeons. L'appareil à venin se compose d'une petite glande placée dans la région céphalique et munie d'un canal d'excrétion qui verse le liquide toxique dans les antennes-pinces. Celles-ci, placées au-devant de l'appareil buccal, se terminent par un crochet sillonné d'une fente par laquelle sort le venin et qui a été découverte par Leeuwenhoek. — La morsure des mygales produit, chez l'homme, de la douleur locale, quelquefois une tumeur avec ou sans phlyctène : elle peut occasionner de la fièvre et quelquefois des accidents généraux plus graves.

5. *Micromatte sparassus de la Nouvelle-Calédonie*. — « Aranéide noire, tachetée de rouge sang, dont la morsure venimeuse détermine des accidents fébriles sans dangers, il est vrai, mais assez désagréables pour que les indigènes aient avisé aux moyens de s'y soustraire.

Ils y réussissent en exprimant sur la plaie, encore toute fraîche, le suc d'une herbe commune à l'île des Pins et que l'on peut facilement se procurer. » (V. de Rochas).

3° SCORPIONIDES. — *Scorpions*. Ces animaux bien connus se rencontrent dans presque tous les climats : leur taille varie de 2 à 15 centimètres. Le corps est allongé, le céphalothorax porte 6 à 12 yeux, 2 antennes-pinces situées sur le bord antérieur de la tête, 2 grandes pattes-mâchoires caractéristiques, et 4 paires de petites pattes. La queue, composée de 6 articles, se termine par un crochet porteur de deux fentes par lesquelles s'écoule le liquide sécrété par une glande venimeuse logée dans le dernier segment de la queue.

a. *Scorpion de la Colombie*. — Leur taille varie entre 80 et 116 millimètres de long. Le Dr Posada-Arango, qui a éprouvé lui-même les symptômes déterminés par la piqûre de cet animal, les décrit de la façon suivante. « Outre la douleur locale, on voit une petite plaque érythémateuse, dure, avec un point ecchymotique au centre : ce sont comme des gouttes froides qui tombent sur le corps ; un peu d'angoisse, de malaise vague et d'étourdissement, et, ce qui est caractéristique, un engourdissement très marqué de la langue, une sorte de paralysie incomplète. L'individu sent sa langue comme plus grosse, pesante, difficile à mouvoir, ce qui fait bégayer ou embarrasse plus ou moins la parole, en même temps que les facultés tactiles et gustatives de la langue sont émoussées. » Le même auteur prescrit contre ces accidents les boissons sudorifiques, les stimulants diffusibles, la cautérisation de la piqûre avec l'ammoniaque, l'application de tranches de citron sur la langue pour combattre la paresse dont nous avons parlé. Il se loue surtout beau-

coup de l'emploi de l'infusion de feuilles fraîches de guaco pour combattre efficacement les accidents généraux.

b. *Scorpion roussâtre, Scorpio occitanus*. — Provence, Italie, Afrique septentrionale. — Long de 8 à 9 centimètres, corps jaune-roux avec aiguillon noir. Valentin a étudié les effets de son venin sur les grenouilles, dont il cause la mort après des accès successifs de paralysie et de crises tétaniques.

c. *Scorpion de Durango* (Mexique). — Piqûre quelquefois mortelle pour les enfants et les vieillards (Cavaro.)

d. *Scorpion de l'Inde*.

e. *Scorpion d'Abyssinie*.

Le venin du scorpion produit, sous toutes les latitudes, des effets analogues à ceux que décrit Posada-Arango à propos du scorpion de la Colombie. D'une manière générale cependant, la marche de l'intoxication chez l'homme, quand elle est grave, consiste d'abord dans l'engourdissement des muscles de la vie de relation, particulièrement de ceux du cou et des membres, puis dans des accès tétaniques qui peuvent conduire à l'asphyxie. Dans ces circonstances, l'emploi du chloral et de la morphine pourrait trouver son indication.

#### § 5. — Myriapodes. Scolopendres.

Animaux allongés, à 21 paires de pattes dont la dernière est disposée en pince. Les scolopendres les plus redoutées sont la *Scolopendra insignis* du Sénégal et des Antilles et la *Scolopendra morsitans*, dite mille-pieds, à la côte occidentale d'Afrique, et *malfaisant*, aux Antilles. Ces animaux mordent à l'aide de leurs pieds-mâchoires

situés des deux côtés de l'extrémité céphalique et communiquant avec une glande venimeuse. — Douleurs plus ou moins vives, gonflement de la région, frisson, fièvre. Une scolopendre, avalée avec de l'eau, dans l'obscurité, par un officier du 16<sup>e</sup> léger, à Cayenne, en 1828, a déterminé la tuméfaction énorme du cou, des accidents nerveux effrayants et finalement la mort. (Moquin-Tandon.)

### § 6. — Insectes.

Les insectes nuisibles sont excessivement nombreux. On a plus particulièrement signalé : 1<sup>o</sup> la *punaïse de Kazan*, (*acanthia ciliata*), qui détermine une tuméfaction plus intense et plus persistante que celle qui est causée par la piqûre de la punaise ordinaire ; 2<sup>o</sup> la *punaïse de la Réunion* (*acanthia rotundata*), plus petite que la punaise commune, mais très incommode ; 3<sup>o</sup> la *blatte américaine*, cancrelat ; 4<sup>o</sup> les *cousins* (*culex*), dont les moustiques et les maringoins des pays torrides et de Terre-Neuve ne sont que des variétés ; 5<sup>o</sup> la *mouche Tzetze* (*glossinia morsitans*) de l'Afrique sud, dont la piqûre, peu dangereuse en général, guérit quelquefois très lentement ; 6<sup>o</sup> la *mouche à tête rouge d'Abyssinie*, laquelle, écrasée sur la peau détermine l'apparition d'une ampoule, et plus tard, de furoncles douloureux et rebelles (Rey) ; 7<sup>o</sup> la *mouche des sables*, dont l'espèce n'a pas été déterminée : elle provoque, en Perse, l'urticaire nommée *Nabol el Leyl* ou *Ihr* ; 8<sup>o</sup> la *petite mouche de Pondichéry*, fourmillant aux mois d'août et de septembre, dans l'atmosphère, voltigeant constamment autour des yeux, cherchant à se poser sur les paupières, et déterminant au bout de quelques jours, une véritable épidémie d'une blépharo-conjonc-

tivite purulente transmissible, à laquelle on donne, dans l'Inde, le nom de *dordeuil* (1) ; 9° les *fourmis de Cayenne*, dites *flammants*, dont les morsures occasionnent parfois de la fièvre ; 10° les *fourmis rouges du Gabon*, marchant en colonnes serrées dans l'herbe et dans les sentiers ; 11° les *fourmis blondes* du même pays, au corselet allongé, faisant leurs nids sur les arbres et toutes prêtes pour l'attaque : leur action irritante paraît due, comme en France, à l'action de l'acide formique qui imprègne ces animaux ; 12° des *abeilles d'Abyssinie* dont l'espèce ne paraît par avoir été déterminée, et qui déposent sur le tronc d'un orme, un miel vénéneux dont les propriétés toxiques sont dues au suc d'une variété d'acacia (Rey) ; 13° l'animal inconnu, peut-être le moustique, produisant au Sénégal, l'éruption boutonneuse nommée par les indigènes *Ramigney* ou *gale d'éléphant* (B. Féraud) ; 14° l'animal également indéterminé, désigné à S. Domingue sous le nom de *colorado*, et pouvant être la cause d'ulcères consécutifs aux piqûres négligées. — La plupart de ces insectes, on le voit, ont été mal définis et il conviendrait de faire pour la plupart d'entre eux des recherches précises, au point de vue descriptif et pathogénique.

## § 7. — Poissons.

Les poissons exotiques qui nuisent à l'homme se divisent naturellement en P. vulnérants par leurs piqûres et leurs morsures, et en P. toxiques par ingestion (2).

(1) Huillet, *Contributions à la géographie médicale*. Pondichéry, (*Arch. de méd. nav.*, 1868, 1<sup>er</sup> semestre, p. 85).

(2) Je n'ai fait que compléter, dans ce paragraphe, par le dessin et la description de quelques espèces, les remarquables travaux d'ensemble de mes collègues, les D<sup>rs</sup> Fonssagrives et Corre, ouvrages et articles cités.

## I. Poissons vulnérants.

Les espèces sont très nombreuses, mais il est un très petit nombre de poissons qui ajoutent aux effets de leur piqure l'action d'un venin.

1. *Murène moringue* (congre ou serpent de mer de la Martinique : malacoptérygiens apodes). — Habite toutes les mers tropicales. Poisson long, anguilliforme, lisse : dents aiguës sur une seule rangée à chaque mâchoire. — Carnassier et vorace : sa morsure est souvent cruelle.

2. *Chirurgicalien*, (acanthurus, phlebotomus ; malacoptérygiens scombéroïdes). — Mers des Antilles. — Corps comprimé, oblong ; une seule dorsale étendue sur tout le dos. Le poisson blesse le pêcheur au moyen d'une épine mobile, sorte de lancette triangulaire, aiguë, tranchante sur les bords, placée de chaque côté de la queue, appliquée contre le corps à l'état de repos, mais susceptible de se redresser. — Le musée de Brest possède un acanthure. — (fig. 10).

3. *Raiepastenague* (raia pastenaca : chondroptérygiens sélaciens). Habite toutes les mers. — Corps plat, uni, gluant : on remarque sur le côté supérieur de l'animal les saillies des côtes cartilagineuses en forme de croisants ; tout ce côté est brun au milieu, olivâtre sur les bords, le côté opposé ou inférieur est blanc. La queue, sans nageoires, est armée d'un piquant long, aigu, dentelé en scie (fig. 11).

Santelli rapporte dans sa thèse qu'un officier du transport de l'État la Durance, en relâche à Dakar (Sénégal), a eu la région antérieure de la cuisse traversée par l'épine caudale d'une raie pastenague, pendant qu'il se baignait. Le rayon épineux avait pénétré

dans les tissus à une profondeur de 5 centimètres en-

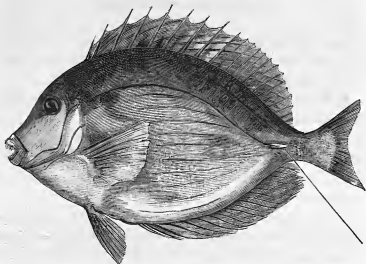


Fig. 10. — Acanthure chirurgien (d'après nature).

viron, et avait été extrait par le blessé lui-même, au

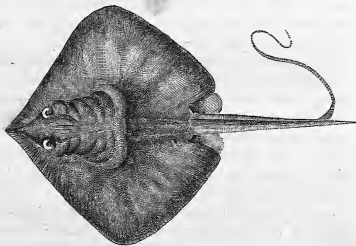


Fig. 11. — Raie pastenague (d'après Bloch).

moyen d'un débridement, quand on put le secourir.



La guérison n'a été obtenue qu'après deux mois de repos et de soins appropriés. Les indigènes affirment que l'épine caudale est venimeuse ; le fait est, que dans le cas cité ci-dessus, les tissus traversés par la plaie ont été sphacélés dans une certaine étendue. Il y a donc là une lacune d'histoire naturelle à combler.

4. *Machoiran* (*Bagrus barbatus*, malacoptérygiens siluriens). — Les différentes espèces de Bagres sont très répandues dans toutes les mers : parmi elles le *B. barbatus*, bagre à barbillons, machoiran, blesse fréquemment les pêcheurs en rade de Cayenne, d'Aspinwall, dans la mer des Indes, etc., — Mâchoires larges, gueule grande, barbillons nombreux, casque céphalique aplati, nageoire dorsale armée de rayons épineux et forts dont le premier s'enfonce dans la main du pêcheur imprudent et cause des plaies souvent très rebelles.

5. *Diodon orbiculaire* (poisson armé, orbe épineux, plectognathes gymnodontes). — Habite toutes les mers tropicales, les rades de Cochinchine, de Nouvelle-Calédonie. — Forme sphérique, peau dure et hérissée de gros aiguillons acérés, longs de deux à quatre centimètres, portés sur trois racines divergentes et pouvant occasionner des piqûres graves (fig. 12). Ce poisson est donc vulnérant par ses épines ; il est en outre probablement toxique par ingestion — Le musée de Brest en possède un bel échantillon. — Il existe d'autres espèces de Diodons armés qui ne sont pas orbiculaires, mais plus ou moins oblongs, et qui peuvent blesser comme le premier. Ces blessures tiennent le plus souvent à ce que les matelots ont l'imprudence de marcher pieds nus sur le rivage, ou de saisir précipitamment l'animal avec la main.

6. *Scorpène diable de mer*. (*Scorpena diabolus* : Acan-

thoptérygiens à joues cuirassées). — Habite toutes les mers tropicales. Tête grosse et épineuse, peau molle, aspect hideux, corps marbré de brun, de gris et de rouge; taches et points bruns à l'aisselle sur un fond pâle, nageoire dorsale à rayons très épineux vulnérante. La fig. 20 qui représente un Scorpène toxique,

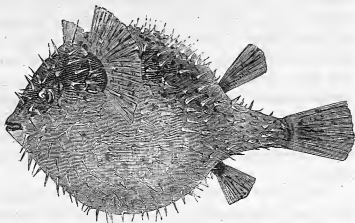


Fig. 12. — *Diodon orbiculaire* (d'après nature).

le Srascasse est un type analogue au poisson dont il est question ici.

7. *Le Hideux* (Nohu des Tahitiens, *Synancea brachio* : Acanthoptérygiens à joues cuirassées). — Rades de Taïti, de la Nouvelle-Calédonie, de Maurice (Ile de France), et sans doute d'autres rades intertropicales. L'animal ressemble plutôt à une masse molle et informe qu'à un poisson; yeux dirigés vers le ciel, gueule fendue verticalement, treize rayons épineux mobiles à la nageoire dorsale, engainés au repos par la peau lâche de l'animal, mais sortant de cette gaine en se redressant. A la base des rayons, se trouve une vésicule

oblongue accolée à leur face antérieure et déversant sur leur surface un liquide incolore, louche, toxique. Notre collègue Nadeaud, auquel on doit la connaissance de ces faits a observé, à la suite de la piqure chez l'homme, les phénomènes suivants : douleur instantanée, escarres consécutives à la piqure, anxiété ; lipothymies, vomissements. Ces accidents sont conjurés, à Taïti, par l'application de divers sucS végétaux indigènes. Fonssagrives a eu entre les mains une *Synancea Brachio* et en a donné le signalement suivant : tête grosse, plus longue que le tiers du corps, recouverte en dessus de plaques dures en saillie, museau relevé, bouche grande, garnie de dents. Nageoires pectorales larges, réunies au-dessous de la mâchoire inférieure ; abdominale bilobée entre les deux pectorales, anales petites ; caudale courte, en éventail ; dorsale triangulaire, à trois ou quatre rayons saillants, canaliculés, reposant à leur base sur une poche à venin (fig. 13).

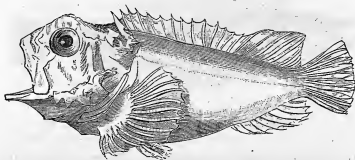


Fig. 13. — Type du genre *Synacée* (Val.).

8. *Talassophryne reticulata*. La famille à laquelle appartient ce poisson n'a pas encore été bien déterminée, que nous sachions. L'animal a été recueilli à Panama par Gunther, Salvin et Godman. Son appareil venimeux se compose, d'après Philipson, de quatre

épines creuses dont deux dorsales et deux operculaires. Chacune d'elles est traversée par un canal qui aboutit à un sac plein de venin à l'état liquide.

9. *Vive araignée* (Trachinus, aranea Percoïdes). Assez commune dans la Méditerranée. — Poisson gris-roussâtre, plus pâle sur le ventre, petites taches ou points brun-noirâtres à la tête, au dos et au flanc. Première dorsale noire, à rayons épineux, vulnérants; deuxième dorsale ponctuée de brun sur les rayons, taches brunes et jaunes sur la caudale; pectorales et ventrales grises. — La piqure des premiers rayons de la nageoire dorsale détermine une très vive douleur, avec gonflement de la région, engourdissement, oppression, convulsions, fièvre (Risso). La vive araignée se tient sur le sable et redresse sa nageoire dorsale sous le pied des pêcheurs qui marchent sur elle (fig. 14).

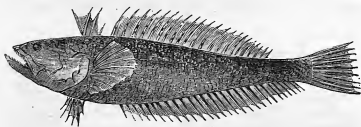


Fig. 14. — Vive araignée (d'après Cauvet).

10. *Chabots* (Cottus, Acanthoptérygiens à joues cuirassées). Habitent toutes les mers. Presque toutes les espèces ont, au préopercule, une ou plusieurs épines, armes perfides qui déterminent des plaies très douloureuses que l'on a dit être empoisonnées par un venin (Noel de la Morinière). Ce dernier point est à vérifier. — Genre Chabot : forme large en avant, mince du côté de la queue, tête volumineuse déprimée, préopercule

épineux : peau habituellement nue. Dents en velours aux mâchoires et à la partie antérieure du vomer, palatins sans dents. Deux nageoires dorsales faiblement unies et restant distinctes ; ventrales composées seulement de trois ou quatre rayons (Blanchard) (fig. 15).

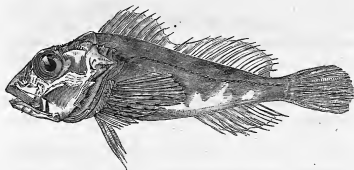


Fig. 15. — Type du genre *Cottus*, chabot (Val.).

11. *Nippon épineux* (*Nippon Spinosus*, Acanthoptérygiens percoïdes). On l'a recueilli dans les mers du Japon. — (V. fig. dans Fonssagrives, hygiène navale, 2<sup>e</sup> édit. p. 648). Préopercule dentelé, armé de quatre petites épines et d'une cinquième beaucoup plus forte et aiguë : première nageoire dorsale à deux épines dont les 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup>, plus longues ; nageoire anale à trois fortes épines.

12. *Plotose rayé*. (*Plotosus lineatus*; en malais Ikan, Sambalang; Malacoptérygiens, Plotoses). La figure ci-jointe est celle d'un plotose rayé de grandeur naturelle donné au musée de Brest par notre collègue le D<sup>r</sup> Jobard. — C'est un des poissons les plus répandus de la mer des Indes, des Archipels des îles de la Sonde, des Célèbes et des Moluques, et des mers qui baignent la Nouvelle-Calédonie. Tête grosse, déprimée, à huit

barbillons ; tout le corps est couvert d'une peau molle, le dessus du corps brun foncé, le dessous blanc ; trois lignes d'un blanc bleuâtre parcourent toute la longueur du corps. Les épines de la nageoire dorsale et des pec-



Fig. 16. — *Plotosus lineatus*, vu par le travers (d'après nature).

D, Épine de la nageoire dorsale. — P, Épine de la nageoire pectorale.

torales sont petites, très aiguës, dentelées en scie fine, et propres à blesser dangereusement (Val). — Le Dr Van Leent de la marine néerlandaise a vu « deux cas de blessure au pied par ce poisson ; il y eut des dou-

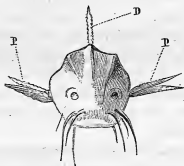


Fig. 17. — *Plotosus lineatus*, vu de face.

D, Épine de la nageoire dorsale. — P, P, Épines des nageoires pectorales.

leurs atroces et du trismus. Dans un autre cas, chez un indigène, il se déclara un tétanos véritable ». Ce poisson se rencontre aussi dans les lacs d'eau saumâtre des Archipels océaniens (fig. 16 et 17).

## II. Poissons toxiques.

### A. PERCOÏDES.

1. Mérou ouatalibi (*Serranus ouatalibi*, vulg. ouatalibi à la Martinique). — Beau poisson d'un rouge vif, un peu rembruni sur le dos, points violets entourés de cercles noirs. Nageoire dorsale bordée d'une bande olivâtre, anale violette, haut de la caudale rouge, taches noires violettes sur le dos de la queue, au pied de la dorsale. Le poids de l'animal ne paraît pas dépasser un kilogramme. Chair molle se putréfiant très rapidement (Val). — Ce poisson ingéré a causé des empoisonnements caractérisés par des vomissements, de la diarrhée et de l'urticaire par élimination (Corre) (fig. 18).



Fig. 18. — *Serranus ouatalibi*, d'après le D<sup>r</sup> Corre (atlas inédit).

2. Créole (*Serranus creolus*). — Habite les rades des Antilles, spécialement celles de l'île de Cuba. — Rouge incarnat plus ou moins doré, avec trois petites taches de chaque côté du dos et une quatrième du côté de la queue. Bande longitudinale noirâtre sur le milieu de la hauteur de la nageoire dorsale; — il produit les mêmes accidents que le précédent.

3. *Serran petit nègre* (*Serranus nigriculus*, vieille, grande gueule). — Habite les rades des Antilles, spé-

cialement celles de la Martinique. — Taille assez grande, corps oblong brun violacé, taches arrondies, serrées, de couleur pâle, yeux saillants, préopercule arrondi, épines de l'opercule assez faibles, nageoire tachetée comme le corps (Fonss.). « Il ne faut pas confondre ce poisson avec deux autres espèces également désignées sous le nom de petit nègre ou de nègre : l'une est le *Plectropoma chlorurum* (Val.), l'autre une *Blennie* dont la partie antérieure du corps est d'un rouge éclatant, la partie postérieure d'un noir verdâtre et très foncé » (Corre).

4. *Serran arara* (Serranus arara, mérrou arara, perche de mer). Habite la mer des Antilles, la rade de la Havane. — Grande taille : très petites écailles à la mâchoire inférieure seulement ; couleur obscure parsemée de taches plus claires, d'un brun doré, nageoire d'un noir bleuâtre ; bord de la portion molle de la dorsale, de l'anale et de la caudale d'un noir foncé ; pupille noire (Fonss.).

5. *Sarde à dents de chien* (Mesoprion Jocu). — Mer des Antilles. — Dentelure en forme de scie sur le milieu de chaque côté de la tête ; corps de couleur rosée, ainsi que les nageoires pectorales ; dorsale, ventrale et anale jaunes ; tête couleur d'ocre vif ; tache d'un gris pâle à la joue ; préopercule dentelé ; opercule terminé en pointe aplatie, obtuse (Fonss.) (fig. 19).

6. *Sphyrène bécune* (Sphyræna picuda). — Mer des Antilles, côtes du Brésil et du golfe du Mexique. — Corps fusiforme (largeur contenue 8 ou 10 fois dans la longueur), tête formant un peu plus du tiers du corps, robe argentée sur les côtés et sous le ventre et plombée ou noirâtre sur le dos ; dorsales et caudales brunes ; pectorales grises ; ventrales et anale jaune clair ; iris argenté ; œil rond voisin du profil supérieur



et dirigé latéralement, mâchoires formant une pointe conique, la supérieure échancrée légèrement et plus courte, l'inférieure un peu recourbée en bas ; dents canines aux deux mâchoires, tranchantes, arquées ; palatins armés de 3 ou 4 dents tranchantes, arquées ;

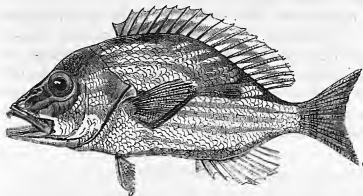


Fig. 19. — Type du genre *Mésoprion*.

pas de dents au vomer, dents en carde sur les os pharyngiens (Fonss.). — Empoisonnement à bord du *Marceau* en 1866, en rade de Canala (N<sup>lle</sup> Calédonie) : les accidents ont été conjurés et au bout de trois jours il n'en restait plus de traces (1).

7. *Grosse sphyrène* (*Sph. barracuda*). — Même habitation que la précédente espèce. Ce poisson est peut-être le même que le caçao de Rio. — Elle atteint 0<sup>m</sup>,90 à 1<sup>m</sup>,20 ; sa largeur est d'un tiers plus considérable que celle de la bécune ordinaire ; dents plus larges, non arquées aux deux mâchoires ; de 5 à 11 dents aux palatins ; préopercule arrondi, lisse ; opercule terminé par deux pointes, la supérieure mousse, l'in-

(1) D<sup>r</sup> Beaumanoir, cité par Fonssagrives. *Hygiène navale*, 2<sup>e</sup> édition, p. 625.

férieure aiguë; ventrales et première dorsale moins en arrière que chez la bécune, même nombre de rayons dans les diverses nageoires (Fonss.) — Empoisonnement à bord de la Pallas à Rio en 1862 par un poisson qui appartient soit à cette espèce, soit à l'espèce bécune ordinaire (1).

8. *Sphyrène Yello.* — Mer des Indes. Très analogue à la précédente. Elle peut atteindre comme celle-ci plus d'un mètre; dos noirâtre et ventre argenté; ces deux régions sont séparées par une ligne festonnée serpentante (Val.). Sa toxicité n'est pas prouvée, mais sa chair, d'un goût médiocre d'ailleurs, doit être considérée comme suspecte.

#### B. TRIGLIOÏDES.

##### 1. *Scorpène aux longs tentacules.* (*Scorpena grandis*—

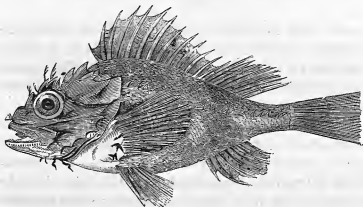


Fig. 20. — Scorpène rascasse (d'après une aquarelle de l'Atlas de d'Orbigny).

cornis, rascaccio (Havane), rascasse vingt-quatre

(1) Gauthier, cité par Fonssagrives, *loc. cit.*, p. 625. Voir même page, la figure de la grosse bécune.

heures (Martinique). Couleur brunâtre mélangée de brun plus foncé; ventre blanchâtre; tache brune semée de petits points blancs dans l'aisselle de la pectorale; bande brune sur la partie épineuse de la dorsale; appendices ou lambeaux tégumentaires remarquables par leur longueur (Fonss.). Cette espèce est suspecte, au moins à Haïti (fig. 20).

2. *Scorpena antennata*. — Mer des Indes, rades de la Nouvelle-Calédonie, de Maurice, de la Réunion. Les Néo-Calédoniens ont cet animal en profonde horreur et refusent même d'y toucher. Caractères analogues à ceux de la précédente espèce.

#### C. SCOMBÉROÏDES.

1. *Thon*. (*Thynnus vulgaris*.) Animal bien connu. Le thon est en général inoffensif dans nos climats et n'y est malsain que dans certain cas. Corre fait justement remarquer, pour la Martinique, que les thons sont souvent exposés à un soleil ardent avant d'arriver au marché, à cause de l'éloignement du lieu de pêche. Il est donc probable que dans ces conditions, ce poisson est plutôt putréfié que toxique.

2. *Germon* (*Thynnus alalonga*). Mer Méditerranée. Les pêcheurs de Nice lui attribuent la fâcheuse propriété de donner de la fièvre et une sorte de lèpre écailleuse (Risso).

3. *Tassard* (*Cybium caballa*). — Mers des Antilles. Corps allongé, sans corselets, dents comprimées, tranchantes, en forme de lancettes, palatins pourvus de dents en velours (Corre). Empoisonnement à bord de l'Achéron en rade de Fort de France, 1864 (1). (fig. 21).

(1) Méry, cité par Corre, *Arch. de méd. nav.*, 1865, 1<sup>er</sup> semestre, p. 143.

4. *Bonite* (*Scomber pelagus*). — Poisson très commun dans toutes les mers tropicales, au large, assez commun dans les rades. Ce poisson est le plus souvent



Fig. 21. — Type du genre Tassard (Val.).

consommé en tous pays, sans aucun accident. On a cité un cas d'empoisonnement observé sur deux hommes d'un navire hollandais, par le docteur Vernhout. Le poisson n'était-il pas putréfié ?

5. *Quatre* (*Trachinotus glaucus*). — Mers des An-

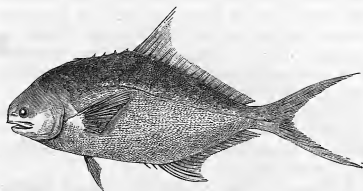


Fig. 22. — Type du genre Trachinote.

tilles. Poisson d'une belle couleur d'argent, teint vers le dos en bleu d'acier ; quatre raies foncées, produites par des reflets plutôt que par une teinte fixe, descendant verticalement des nageoires dorsales (Val.). Il est considéré comme suspect à la Guadeloupe (fig. 22).

## 6. Carangues.

a. *Fausse carangue* (*Caranx fallax*, Jurel de la Havane). Poitrine écailleuse, pas de tache à l'opercule, ligne latérale pourvue d'environ 35 boucliers, arquée dans sa portion antérieure, prenant subitement la direction droite dans sa portion postérieure, nageoires d'un jaune terne; première dorsale, 7-8 rayons épineux; deuxième dorsale, 21 rayons mous; pectorale sans tache noire (Corre). Ces caractères permettent de distinguer la fausse carangue de la carangue proprement dite qui n'est pas vénéneuse.

b. *Couliron* (*Caranx Plumieri*). — Mers des Antilles. — Poissons très brillants, ventre argenté, dessus du dos d'un noir bleuâtre, côtés dorés avec reflets, nageoires jaunâtres ou grisâtres. Selon L'Herminier, il est très bon et très abondant à la Guadeloupe, mais sujet à devenir vénéneux, ce dont on s'aperçoit à la teinte rouge que prennent ses os. Dans cet état son venin est tel qu'on l'emploie pour faire périr les rats en le saupoudrant de farine de manioc (Val.)

## D. SPAROÏDES.

On a avancé que certains pagres avaient causé des accidents d'intoxication: rien n'est plus douteux. On a particulièrement incriminé:

a. *Le pagre* ou *spara* vulgaire. Il habite toutes les mers; ce poisson ressemble à la daurade commune; comme elle, il a le museau obtus, mais sa nuque est moins élevée et son corps plus allongé; il est argenté, teinté de rouge. Je ne cite ce poisson que pour éveiller l'attention, car il est journellement consommé dans tous les pays, sans inconvénient. Sa prétendue

toxicité ne repose que sur un fait ancien et incomplètement relaté.

b. *La daurade sarbe* (*Chrysophys sarba*, Kaloury de Pondichéry, perroquet ou gueule pavée de l'île de France). — Il ressemble aussi à la daurade, sa couleur est argentée, avec 10 ou 12 lignes brunes longitudinales sur les flancs ; le nom de gueule pavée lui vient de la présence des dents rondes qui lui pavent la bouche. Sa toxicité, même accidentelle, est des plus douteuses ; on le mange sans danger à Pondichéry.

c. *Le Lethrinus mambo* de la Nouvelle-Calédonie est au contraire, très toxique. Il a été signalé par V. de

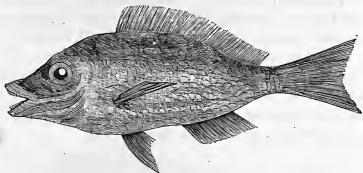


Fig. 23. — *Lethrinus mambo* (d'après une aquarelle de V. Rochas).

Rochas : corps comprimé, d'un bleu violacé supérieurement, d'un bleu pâle et argenté sous le ventre, à bandes longitudinales, alternativement plus foncées et plus pâles ; préopercule arrondi, sans dentelures, bordé de jaune et de bleu, joue non écailleuse, dents coniques sur les côtés des mâchoires, mâchoires rosées, l'inférieure présentant une tache rouge foncée à son extrémité, nageoires jaunes (Corre). — Ce poisson a été déterminé par le P. Montrouzier en 1855. Il est inoffensif tant qu'il n'a pas atteint la taille de 0<sup>m</sup>70

au moins ; mais arrivé à cette dimension, il est très vé-néneux (V. de Rochas). (fig. 23).

#### E. GOBIOÏDES.

*Gobie porte-crin* (*gobius criniger*, calou-oulouvé de Pondichéry). Longueur du corps de 0<sup>m</sup>,075 chez les individus les plus grands, longueur de la tête de 15 millimètres, profil arrondi, comme busqué, yeux au sommet du profil, à une longueur d'œil de l'extrémité du museau, iris d'un jaune doré très pâle ; partie supérieure de l'orbite colorée en noir, bouche grande, mâchoire inférieure dépassant la supérieure, dents très petites, égales, dos brunâtre tacheté, ventre argenté, nageoire ventrale blanche, arrondie, allant jusqu'au voisinage de l'anus, transparente, à dix rayons, le second dans la majeure partie des individus, se prolongeant en un point, d'une longueur au moins égale à la partie du rayon inséré dans la membrane de la nageoire ; cette nageoire est bordée de noir ; dorsale postérieure à onze rayons, bordée de noir ; mêmes particularités pour l'anale ; caudale arrondie, liserée de noir avec taches noires disposées sur quatre lignes ; en arrière du crâne, espace dépourvu d'écaillés ; ailleurs, écaillés triangulaires partout ; à leur sommet, deux épines acérées (Collas). V. la figure du *Gobius Criniger* dans Fonssagrives, *Hygiène navale*, 2<sup>e</sup> éd., p. 628. — La toxicité de ce poisson n'est pas douteuse ; elle a été prouvée par des observations cliniques et l'expérimentation sur les animaux, par notre collègue le D<sup>r</sup> Collas.

#### F. BAUDROIES.

*Baudroie épineuse* (*Lophius setigerus*). — Mers de

Chine et du Japon. — Poisson de vilain aspect, comprimé, tête très grande relativement au reste du corps, épineuse; gueule très fendue, à dents coniques et grêles. Du dos partent quatre filets, deux en avant,

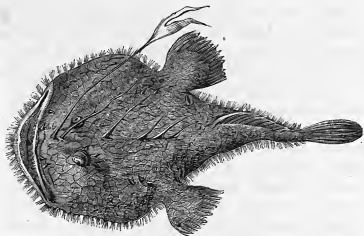


Fig. 24. — Type du genre Baudroie (d'après Val.).

deux en arrière. — Notre collègue le Dr Clouet signale aussi comme toxique une Baudroie analogue de la Nouvelle-Calédonie (fig. 24).

#### G. LABROÏDES.

*Scares.* Il y en a de nombreuses espèces dans la zone torride. Leurs mâchoires de forme convexe et les couleurs vives dont elles sont parées, leur ont fait donner, en divers points, le nom de *Perroquets*. Les empoisonnements par les Scares ne sont pas rares, mais on les attribue plutôt à l'état de putréfaction de leur chair, qu'à des propriétés vénéneuses spéciales. Il y a lieu de suspecter principalement :

1° *La Vieille de l'île de France* (*Scarus vetula*, pa-



tate verte des Antilles) qui a causé, dans plusieurs circonstances, de la diarrhée cholériforme.

2° Le *Scare catau-bleu* de l'île de France (*Scarus capitaneus* (fig. 25)).

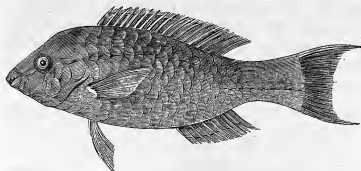


Fig. 25. — *Scare catau-bleu* de l'île de France (d'après Val.).

3° Le *Scare perroquet* (*Scarus psittacus* de Djedda): corps verdâtre avec des lignes jaunâtres, tour des lèvres bleu, nageoires pourpres bordées de bleu, caudale tachetée de bleu (Val.).

#### H. CYPRINOÏDES.

1. *Prolung* ou *Ca-thiaï* de Cochinchine. — Signalé pour la première fois en 1880 par Corre (1). Les jeunes ont 0<sup>m</sup>20 de long, 4 barbillons à la mâchoire supérieure, mâchoires lisses, ainsi que le palais et la langue sur le sujet observé. Opercules et préopercules lisses, sans dentelures, ni écailles, larges écailles; ventre argenté, dos grisâtre, lignes latérales jaunes.

Le premier rayon de la nageoire pectorale est fort,

(1) Communication écrite, accompagnée d'un profil du *Prolung* ou *Ca-thiaï*.

mais non épineux, simple ; les autres sont mous et ramifiés, leur couleur est jaunâtre. La nageoire dorsale est jaunâtre et a 10 rayons. Le premier est de moitié moins long que le deuxième, auquel il est accolé ; il est simple mais non épineux. Les autres sont ramifiés. Les ventrales sont rouges. Le premier rayon est simple, très court, accolé au deuxième, en tout, huit rayons. La caudale est fourchue. — Ce sont les œufs du Ca-thiaï qui ont occasionné plusieurs empoisonnements en Cochinchine (fig. 26). Il ne faut pas con-

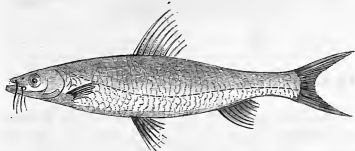


Fig. 26. — Prolong ou Ca-thiaï des arroyos de Cochinchine (d'après le D<sup>r</sup> Corre (atlas inédit).

fondre ce poisson avec le Ca-thiac, espèce d'aloise qui habite les cours d'eau du même pays, mais qui loin d'être toxique, a une chair très estimée (1).

## I. CLUPOÏDES.

1. *Sardine des Antilles* (*clupæa humeralis*). — Corps comprimé, surtout inférieurement, d'un bleu d'acier avec deux traits longitudinaux noirâtres sur le dos, argentés sur les flancs, courbure du ventre assez pro-

(1) Je dois tous ces renseignements à l'obligeance de mon collègue le D<sup>r</sup> Corre.

noncée, dentelée, museau court, mâchoire inférieure tachée de noir à son extrémité ; pièces de la joue striées; ouïes largement fendues; nageoires grises; dorsale et anale, 18 rayons; ventrales 8 rayons; pectorales 5; caudale petite et fourchue (Corre). — Ce poisson ne serait vénéneux, a-t-on dit, que lorsqu'il s'est nourri de galères; d'après le Dr L'Herminier, il l'est en tout temps.

2. *Sardine dorée* (*clupæa thrissa*, cailleu tassart, hareng de la Martinique). — Mers de Chine et des Antilles. — Corps en ovale assez régulier, hauteur égalant le quart de la longueur, tête courte et comprise un peu plus de cinq fois dans la longueur totale, couleur verdâtre sur le dos, argentée sur les flancs, tache noirâtre sur l'épaule, mâchoire supérieure échancrée, sans dents, rangée longitudinale de très petites dents sur la langue, dorsale à 19 rayons: les premiers six fois plus élevés que les derniers, mais le dernier prolongé outre mesure, anale 23 rayons; ventrale 8 — caudale fourchue (Cuv. et Val. cités par Corre). — Ce poisson est, dit-on, très dangereux (V. la figure dans Fonss. Hyg. nav., p. 629).

3. *Melette vénéneuse* (*meletta venenosa*). — Mers des Indes, archipels Océaniens, rade de la Nouvelle-Calédonie, particulièrement la rade de Balade. Longueur de douze centimètres; corps trapu, moins élancé que celui de la sardine ordinaire, hauteur à peine supérieure à la longueur de la tête, contenue quatre fois et demi dans la longueur totale du corps; nageoire dorsale à 18 rayons, durs à la base, mous au sommet, abdominale à 10 rayons, pectorale à 16, caudale profondément bifurquée, divisée en deux faisceaux symétriques, dont chacun est composé de 9 rayons durs et parallèles, museau obtus, gros, mâchoire in-

férieure un peu relevée, écailles petites au nombre de 44, entre l'ouïe et la caudale; le tiers supérieur de la tête et du dos est de couleur ardoise, à reflets argentés; le reste du corps est revêtu d'écailles blanches argentées; l'extrémité antérieure des lèvres est d'un bleu foncé. On trouve dans Fonssagrives, outre le signalement que nous venons de reproduire, le dessin d'une melette vénéneuse; la figure ci-jointe représente celle de la Nouvelle-Calédonie et est la reproduction de l'aquarelle insérée dans le rapport de V. de Rochas (campagne du Styx). — La melette vénéneuse a causé des empoisonnements à bord du *Catinat*, en rade de Balade (1853) (fig. 27) <sup>1</sup>.

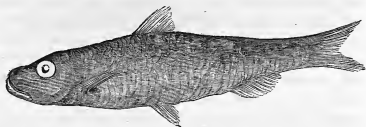


Fig. 27. — Melette vénéneuse (Nouvelle-Calédonie) (d'après V. de Rochas) (Rapport de la campagne du Styx; aquarelle).

4. *Spratelle frangée* (*spratella fimbriata*). — Côte de Malabar. Le voyageur Dussumier rapporte que son usage prolongé est la cause des maladies cutanées qui tourmentent les habitants pauvres et misérables de la côte Malabare (?). (Val.) (fig. 28).

5. *Anchois de Nangasaki* (*Engraulis japonicus*). — Habite toutes les baies du Japon, où il cherche un refuge contre la poursuite de la baleine. Il a la forme géné-

(1) Lacroix, cité par Fonssagrives. *Hygiène navale*, 2<sup>e</sup> édition, p. 630.

rale d'un anchois d'Europe ; sa couleur est sale, sans éclat, sa peau visqueuse ; le dos est mêlé de verdâtre et de bleuâtre ; les nageoires sont pâles, la caudale rembrunie. Sa longueur varie entre 6 et 10 milli-

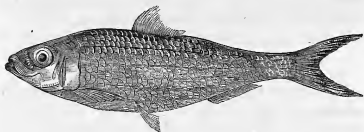


Fig. 28. — Spratelle frangée (d'après Val.).

mètres. Il a causé plusieurs fois de la diarrhée avec vomissements (1).

6. On n'est pas encore fixé sur la détermination spécifique d'une clupée, l'*Enoranthis Japonica*, de la rade de Nangasaki, poisson toxique signalé par Wawra, médecin de la marine autrichienne. Fonssagrives pense qu'il s'agit peut-être du *Cailleu-tassart* ou *Sardine dorée*.

#### J. DIODONS.

Nous avons signalé et figuré le Diodon armé à propos des poissons vulnérants. Nous manquons de renseignements précis au sujet de la toxicité de sa chair. Moreau de Jonnés cite un cas d'empoisonnement par ce poisson. V. de Rochas (2) a signalé un Diodon toxique de la Nouvelle-Calédonie, sans en déterminer l'espèce. Corre (3) dit qu'une espèce de *Diodon des*

(1) *Arch. de méd. nav.*, 1866, avril p. 280.

(2) Campagne du Styx, *Rapport médical* (1855-60).

(3) Communication verbale.

*mers Indo-chinoises* passe pour très suspecte en Cochinchine. Férís recommande de se méfier, à la côte occidentale d'Afrique et spécialement à la côte des Esclaves, du *Dodion tigrinus*, orbe vénéneux. — En somme, jusqu'à plus ample informé, il est prudent de considérer les Diodons comme dangereux.

## K. TÉTRODONS.

*Tétrodon du Cap* (gneion maculatum, tetrodon maculatus). — Cap de Bonne-Espérance. Nouvelle-Calédonie. — V. la figure dans Fonssagrives, *Hyg. nav.*, 2<sup>e</sup> édit., p. 632. « Le tétrodon du Cap, poisson, crapaud, a environ 0<sup>m</sup>152 de long ; le dos est noir, sillonné de bandes d'un noir plus foncé, le ventre blanc, mélangé de taches jaune-pâle ; il nage près de la surface et surveille constamment les lignes de pêche ; quand on le tire de l'eau, il se gonfle considérablement : si l'on mange de ce poisson, même en petite quantité, la mort survient en quelques minutes (1) ». — Longueur de 0<sup>m</sup>15 à 0<sup>m</sup>20 ; partie antérieure du corps lourde, obtuse, massive ; partie postérieure courte, effilée, conique ; une section faite au niveau de la nageoire pectorale donne exactement à cette partie du corps la forme d'une bouteille dont la nageoire caudale est le goulot, tête grosse ; mâchoire supérieure immobile, nasiforme, courte ; mâchoire inférieure prognathe ; deux dents à chaque mâchoire, pas de barbillons ; yeux gros à iris bruns, munis d'un sphincter cutané qui sert de paupière et qui se contracte rapidement quand on irrite l'animal ; ventre

(1) Traduction de l'avis délivré aux navires étrangers arrivant sur rade de Simon's Bay, et cité par Fonssagrives. *Hygiène navale*, 2<sup>e</sup> édition, p. 632.

mou, pendant, dilatable ; nageoires pectorales larges, courtes, presque quadrangulaires ; nageoires dorsale et anale étroites, triangulaires ; nageoire caudale presque rectangulaire ; robe noire sur le dos, recouverte de petites taches irrégulièrement rondes, gris jaunâtre ou verdâtre, et parcourues de bandes noir foncé. Sur les côtés, la teinte foncée se fond en un jaune pâle qui tranche sur la couleur blanc mat du ventre. Les nageoires ont une couleur ardoisée, bordée et mélangée de brun ; la nageoire anale est moins foncée. Il se gonfle quand on le sort de l'eau en déglutissant de l'air, et quand, se dégonflant, il rejette celui-ci, on entend une sorte de faible cri que le D<sup>r</sup> Borius représente par le son *crô-crô* (Fonssagrives). — Notre collègue, le D<sup>r</sup> Fériss, croit avoir reconnu le *Gneion maculatum* dans un poisson qui lui a été apporté à la côte des Esclaves (côte occidentale d'Afrique).

#### L. CHÆTODONS.

*Chætodon de Java*. — « Ce poisson, vulg. poisson des récifs, a la chair délicieuse, mais elle peut devenir nuisible. Sur les îles Batoë (côte occidentale de Sumatra), on m'a rapporté que ce poisson acquiert des qualités toxiques quand il a rongé certain corail vénéneux. En malais, on le nomme *Karaug-ratjoen*, littéralement *corail-poisson* » (Van Leent) (fig. 29).

L'ensemble des phénomènes décrits sous le nom d'empoisonnement par les poissons vénéneux, *siguatera* des médecins des Antilles espagnoles, comprend très vraisemblablement des états pathologiques de nature très diverse. D'après Fonssagrives et Le Roy de Méricourt qui ont attiré l'attention, depuis 1861, sur cette partie intéressante de l'hygiène et de la patho-

logie exotiques, l'intoxication pourrait revêtir deux formes : 1° la gastro-entérite ; 2° l'empoisonnement froid, constitué par les coliques, l'algidité, l'état choléroïde, l'ataxie. Ces deux formes auraient une inten-

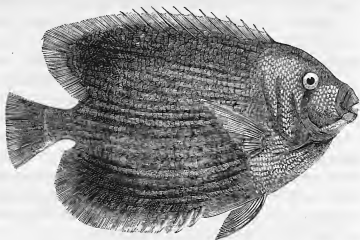


Fig. 29. — Type du genre *Chetodon* (d'après Bloch).

sité variable et seraient susceptibles de se combiner entr'elles.

Posée ainsi, la question paraît simple, trop simple même, pensons-nous. Il nous semble que, faute d'observations suffisantes par leur nombre et par leurs détails, la symptomatologie des accidents dont nous parlons, a dû être trop uniformisée. Un travail d'ensemble reste encore à faire sur l'empoisonnement par les poissons vénéneux, et ce travail nécessitera la distinction ou l'élimination de cas nombreux rapportés à tort à une intoxication *sui generis* par la chair d'espèces vraiment vénéneuses et due réellement, soit à une intoxication par des substances étrangères aux poissons eux-mêmes, soit à l'empoisonnement par les



chairs en putréfaction de ces animaux. Le D<sup>r</sup> Corre a essayé (1) d'établir la délimitation pathologique de l'empoisonnement par les poissons vénéneux : il a signalé la remarquable analogie qui existerait, selon lui, entre les symptômes et les lésions observés à la suite de l'ingestion des poissons vraiment toxiques et ceux observés consécutivement à l'inoculation du venin des serpents : cette étude est à poursuivre.

D'après ce qui précède, il n'est guère possible de formuler un mode de traitement général. Voici comment il conviendrait d'agir dans la plupart des cas : faire vomir par la poudre d'ipéca, dans les cas légers ; si on craint la prostration consécutive à l'administration de ce médicament, eu égard aux circonstances présentes, et, à plus forte raison, à celle qui serait la conséquence de l'emploi de l'émétique, faire vomir en titillant la luette, ou en injectant dans le tissu cellulaire, au moyen d'une seringue de Pravaz, cinq milligrammes d'apomorphine dissous dans quelques gouttes d'eau (Fonssagrives) : vider l'estomac par la pompe gastrique : administrer les stimulants diffusibles, alcool, vin de champagne, liqueur d'Hoffmann, éther : employer tous les moyens externes de réchauffement de l'organisme : veiller la réaction.

### § 8. — Ophidiens.

Les serpents venimeux pullulent dans les zones chaude et torride et les accidents causés par leurs piqures sont très fréquents et souvent mortels. Sur le territoire de Pondichéry, dit Huillet, et d'après des

(1) *Arch. de physiol.* de Vulpian, mai 1872.

relevés établis par la police, on a enregistré depuis le 2<sup>e</sup> trimestre de 1863 jusqu'en 1868, 118 piqûres, dont 47 mortelles. Ce chiffre est inférieur à ce qu'il était autrefois, ce qui tient à la destruction des cactus raquettes qui servaient de refuge aux animaux dont nous parlons. Dans la péninsule de l'Inde toute entière, les décès par la piqûre du *Cobra-capel* se comptent annuellement par milliers. Encognère, dans sa thèse sur le *Bothrops de la Martinique*, dit qu'il meurt, en moyenne, par an, dans chaque commune, deux personnes piquées par ce reptile; ce qui porte à 50 environ le nombre annuel des décès causés par la piqûre de cet ophidien. Brassac, au rapport des habitants de l'île, pense qu'on peut compter 1 mort sur 4 ou 5 piqûres. En Australie, dit Bourse, il y a 44 espèces de serpents venimeux, d'où la nécessité, quand on voyage, de veiller à se garantir de leurs morsures. La mortalité à Java est également très élevée, de ce fait. Au Brésil, où l'on compte au moins 7 espèces venimeuses, à Cayenne, ou mieux dans la Guyane, les accidents ne sont pas rares. On voit en somme tout l'intérêt qui s'attache à cette question et toute l'utilité qu'il peut y avoir à connaître les ophidiens des diverses zones, les conséquences de leurs morsures, les mesures propres à exterminer les espèces venimeuses, les moyens de traitement applicables aux intoxications de cette nature. Ce sujet qui donnerait facilement la matière d'un gros livre, ne peut être qu'esquissé à grands traits dans celui-ci. La caractérisation spécifique de chaque ophidien venimeux exigerait des détails trop étendus et qui n'auraient pas l'importance qui s'attache aux caractères des espèces végétales nuisibles, des insectes dangereux, des poissons toxiques ou vulnérants. Les ophidiens ont une

forme générale qui les rend immédiatement suspects et quand ils sont venimeux, des appareils toxifères très analogues, sinon semblables. Je me bornerai donc à signaler les espèces qui sont considérées comme plus particulièrement dangereuses, et à formuler les règles générales du traitement.

Dans l'Inde, Jerdon signale quatorze espèces venimeuses, des *Najas*, des *Elaps*, des *Hydrophis* ou *Serpents d'eau*, des *Echis*, des *Crotales*, etc. Sur le territoire de Pondichéry, Huillet ne compte pas moins de 12 variétés du genre *Naja*, et parmi elles, comme dans tout l'Indoustan d'ailleurs, le *Naja tripudians* ou *Cobra-capel* ; dans le genre *Bongare*, une espèce, le *B. demi-anneaux* ; parmi les *Echidnées* deux espèces, l'*E. élégante* et l'*E. carénée*. La *Dipsade triple-tache*, qui vit sur les arbres, passe également pour venimeuse.

Plusieurs trigonocéphales sont redoutés au Japon(1).

En Cochinchine, dit Morice, il y a au moins 40 espèces d'ophidiens venimeux, des *Hydrophis* qui nagent dans la mer dont ils traversent souvent des espaces considérables ; des *Callophis*, des *Bongares annelés*, des *Najas*, et parmi eux, des *Cobra*. Cependant les accidents sont on ne peut plus rares dans cette colonie.

On compte au moins 44 espèces venimeuses en Australie, dit Bourse d'après des renseignements positifs pris à Sydney : on signale plus spécialement la *Diemmenia psammophis*, le *Serpent gris*, le *Serpent*

(1) Un serpent venimeux de l'île Nippon, nommé le *hambi* dans le Nambou, au nord de l'île Nippon, et *manouchi* à Yaddo, est fréquemment la cause d'accidents graves (Noury, cité par Rey, article *Géographie médicale du Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1872).

brun, le *Serpent noir*, la *Vipère-mort*, un grand nombre d'*Hydrophys*, tous venimeux, etc.

A Batavia, Van Leent signale le *Bongare annelé*, le *Naja sputatrix*, plusieurs *trigonocéphales*; à Passarocang, dans la partie orientale de Java, le *Lampee*, petit serpent venimeux qui séjourne dans les rivières. A Bornéo, les espèces dangereuses abondent dans les forêts de l'intérieur. Les Célèbes les Moluques, sont beaucoup moins infestées.

On redoute en Afrique, le *Naja naja* d'Égypte, vulg. l'*aspic*; le *céraste* d'Égypte, du Sahara algérien et du Maroc, vipère dont les arcades sourcilières font saillie sous forme de cornes aiguës et fortes; la *vipère du Gabon*, grosse vipère sans queue, à cornes courtes, à dessins écailleux losangiques et élégants; la *vipère minute* du Cap, *Echidna arietans* ou *serpent cracheur*, projetant à distance une bave irritante; les *Langahas* de Madagascar, et nombre d'autres espèces.

Les *élaps* sont très communs en Amérique, l'*élaps corallinus*, *serpent-corail*, et l'*élaps de Macgregor*, habitent les Guyanes. Les *crotales* sont très redoutés au Mexique, dans le bassin des Amazones, dans tout le Brésil. Le *bothrops lancéolé* est commun à la Martinique et à Sainte-Lucie, les *lachésis* ou *crotales muets* dans l'Amérique centrale, le *bothrops jararaca* dans l'intérieur du Brésil.

Dans toutes les localités que nous avons énumérées, les indigènes opposent aux piqures des serpents venimeux des méthodes empiriques de traitement qui ont quelquefois une efficacité réelle, mais qui, par contre, sont fréquemment incomplètes. On ne devra donc pas se départir des règles suivantes lorsqu'on n'aura pas entre les mains les ressources d'une médication indigène absolument éprouvée :

1° Arrêter par une ligature large la circulation des veines superficielles susceptibles de porter le venin vers le centre circulatoire.

2° Pratiquer la succion de la plaie, ou dans le cas de plaie ou d'ulcération de la muqueuse buccale chez l'opérateur, appliquer des ventouses très adhérentes.

3° Inciser la région piquée, en partant, bien entendu, de la piqûre elle-même, laver la plaie, la faire saigner par les pressions méthodiques et par l'application de ventouses.

4° Cautériser avec le fer rouge, avec un corps en ignition, avec l'ammoniaque, le chlorure d'antimoine.

5° Administrer les stimulants diffusibles, l'eau-de-vie, l'éther, le thé punché, et traiter le malade par tous les moyens de caléfaction et de sudation dont on pourra disposer.

6° Ne pas négliger le traitement moral du blessé, et par dessus tout, le convaincre que tout ce qui lui est prescrit est affaire de simple précaution et rien de plus.

A Tuxpan (golfe du Mexique) les Indiens prétendent être arrivés à se préserver des effets ordinaires de la morsure des serpents venimeux par l'inoculation du venin des espèces les plus dangereuses, et l'ingestion de 5 à 15 tubercules d'une urticacée, le *mano de sapo*; mais notre collègue le Dr Jacolot n'a jamais pu obtenir des indigènes que des expériences concluantes fussent faites en sa présence (1).

(1) Jacolot, Note sur les Cúrados de Culebras. *Arch. de méd. nav.*, 1867, 2<sup>e</sup> semestre.

## ARTICLE II. — VÉGÉTAUX ET SUBSTANCES VÉGÉTALES PRODUISANT DES EFFETS IRRITANTS OU TOXIQUES.

A consulter :

DESCOURTILZ. — *Flore médicale des Antilles*, 1821.

RUFZ DE LAVISON. — *Empoisonnements pratiqués par les nègres* (*Ann. d'hygiène*, t. XXXII, 1844).

ROCHAS (V. DE). — *Rapport de campagne de l'avisio le Styx*, 1855-60. Collection de Brest.

BROUSMICHE (E.). — *Essai sur le Mancenillier*. Thèse, Paris, 1874. *Annales d'hygiène publique*, 1877. — *Empoisonnement par les amandes du sablier élastique*, à Copenhague.

BÉRANGER-FÉRAUD. — *Maladies des Européens au Sénégal*. — *Empoisonnement par le datura stramonium et le purguer*.

DÉCORÉIS. — *Etude sur le manioc*. Thèse, Montpellier, 1879. — *ARCH. DE MÉD. NAV.* — *Contribution à la géographie médicale : Flores des divers pays, passim*.

1<sup>o</sup> *Euphorbiacées*. — Les plantes de cette famille sont très abondantes dans les climats intertropicaux : la plupart d'entre elles contiennent dans les amandes de leur fruit un principe actif, tantôt purgatif, tantôt vénéneux suivant la dose ingérée et l'espèce végétale ; telles sont les amandes du ricin, du jatropha curcas, les petits pignons d'Inde, les semences du sablier élastique, etc. Plusieurs autres ont dans leurs tiges, leurs rameaux et leurs feuilles un suc laiteux ou résineux irritant et souvent toxique. Je m'occuperai plus spécialement de trois espèces le Mancenillier, le Sablier, le Manioc, qui exposent à des accidents plus habituels.

§ I. **Mancenilliers**. — 1. *Mancenilliers à feuilles de houx*, *mancinella venenata*, *hippomane mancinella*. Vulg. arbre poison, arbre de mort, noyer vénéneux. A Curaçao, on le nomme manzalini. — Antilles, rives du golfe du Mexique, Nouvelle-Grenade, Venezuela, Floride. — Signalement : le port du poirier ; ar-

bre de 10 à 15 mètres de haut. Racines fortes, à écorce brun-clair. Sur les grosses branches et sur le tronc, l'écorce est grise, épaisse, non fendillée, quelquefois rouge. Feuilles simples, coriaces, alternes, annuelles. Fleurs monoïques, à pétales très petites, sans éclat, les mâles jaunâtres, les femelles verdâtres. Inflorescence en épi. Le fruit, la *manzanille*, ressemble à une pomme d'api par la forme, mais non par la riche coloration ; son odeur a une grossière analogie avec celle du citron et de la pomme d'api. Il est vert avant d'être mûr, jaune à la maturité. Il a de deux à quatre centimètres de diamètre ; un gros pédoncule le supporte. En haut, son ombilic est sans calice ; l'ombilic inférieur est moins enfoncé que celui de la pomme d'api. L'épicarpe est mince, le mésocarpe charnu, pulpeux, divisé en 6 ou 8 loges contenant chacune une graine à albumen huileux. Les fruits tombés se dessèchent et leur mésocarpe devient spongieux et noir. Le suc ou latex du Mancenillier est blanc et laiteux et s'écoule des incisions pratiquées sur l'écorce ; il existe aussi dans les feuilles et le fruit. Le P<sup>r</sup> Coutance en a isolé une résine verte qui a les propriétés irritantes du latex et qui constitue le principe toxique.

*Action.* — Le suc du Mancenillier détermine sur la peau des vésicules et des vésiculo-pustules douloureuses avec aréole inflammatoire si le contact a été prolongé, ou s'il y a eu friction. L'eau de pluie qui a passé sur les feuilles produit les mêmes effets. La résorption curative de ces vésicules est d'ailleurs assez rapide. Le contact du latex avec la peau dénudée et les muqueuses a une action analogue, mais plus irritante. Le fruit mâché et ingéré produit une vive stomatite éruptive, du ballonnement, des coliques très vives, de la diarrhée séreuse ou sanguinolente, la petitesse et la

fréquence du pouls, des sueurs froides, une grande faiblesse, souvent une fièvre intense réactionnelle. Dans les cas plus graves, ceux par exemple qui sont déterminés par l'ingestion des fruits verts, plus toxiques que les mûrs, on observe une grande prostration et du coma qui peut être suivi de mort. On commencera le traitement par un vomitif, puis on administrera les stimulants diffusibles et l'opium. Les gargarismes émollients et alcalins, les applications émollientes au cou, parfois des sangsues dans la même région, constitueront le traitement de la stomato-pharyngite. — 2. *Mancenillier à feuilles de laurier*, gluttier des oiseaux. Arbre de dix mètres, d'un port élégant, contenant dans toutes ses parties un suc laiteux dont les effets sont les mêmes que ceux dont je viens de parler.

§ 2. **Sablier élastique** (*Hura crepitans*.) Vulg. Arbre au diable, noyer d'Amérique. — Originaire de l'Asie, très répandu dans toute l'Amérique intertropicale. — Signalement : grand arbre à écorce grisâtre ; son tronc et ses branches sont recouverts de piquants. Grandes feuilles lancéolées, dentelées sur les bords. Fleurs unisexuées, les mâles en châton, rougeâtres, les femelles de même couleur. Le fruit est une capsule à douze côtes ligneuses placées en cercle autour d'un axe commun et contenant chacune une amande mobile. Le fruit desséché par le soleil se fend avec éclat et lance ses semences de tous côtés. Celle-ci plates et rondes, contiennent un albumen gras et huileux. L'huile isolée par La Porterie, pharmacien de Saint-Pierre Martinique, paraît vénéneuse à la dose de 4 grammes. Boussingault et Ribers en ont extrait un alcaloïde toxique.

*Action.* — L'ingestion des amandes détermine une



superpurgation avec dysphagie, vomissements, malaise, état syncopal, et il est peu de médecins de la marine qui n'aient observé des cas de ce genre, aux Antilles. Les enfants sont, en général, plus gravement atteints, mais en somme il ne paraît pas que cet empoisonnement ait eu souvent des suites funestes. Le transport en Europe des fruits entiers du sablier a été la cause de plusieurs empoisonnements. Le Dr Lorenzen, de Copenhague, cite le cas de trois domestiques qui mangèrent les graines d'un de ces fruits, apporté en Danemark sept ans auparavant. Deux éprouvèrent d'abord des nausées, une sensation de brûlure au pharynx, des vomissements et de la diarrhée ; la troisième domestique qui, au contraire des précédentes, n'avait pas pelé l'amande, fut plus gravement malade, mais guérit. Le traitement se compose de l'emploi des vomitifs, des stimulants et de l'opium.

§ 3. **Manioc amer.** — Variétés : M. amer, m. rouge, m. blanc à tige rougeâtre, m. maillé, m. baccova, m. couri-faim.). (*Jatropha Manihot*, *Janipha Manihot*). Vulg. Pain des nègres, Juka des Caraïbes. En langue tamoule, Maletcha karaywally, en langue malaise, Obi-Balanda ; à la Nouvelle-Grenade, Mandinca ; au Brésil, Macacheira. Originaire de l'Amérique du nord et particulièrement du haut Mexique et de la Caroline ; introduit ultérieurement dans toutes les Antilles, à la Guyane, plus tard en Afrique, dans l'Inde, en Océanie. — Signalement : plante de deux à trois mètres, monoïque ; racine charnue, tuberculeuse, en poire allongée, pouvant atteindre 30 centimètres de diamètre, contenant une grande quantité de fécule et en outre un suc très vénéneux contenu dans les vaisseaux propres et disparaissant par le lavage et la dessiccation. La tige est dressée, cylindrique, noueuse,

souvent teintée en rouge. Les feuilles sont alternes, à lobes ovales, lancéolés. Fleurs en grappe, à calice sub-campanulé jaune-rouge. Le fruit est une capsule trigone à graines toxiques.

*Action.* — Le suc extrait des vaisseaux de la racine au moyen de la presse est blanc laiteux, à odeur passagère d'amandes amères : il contient de l'acide cyanhydrique et une matière âcre, non volatile, qui d'après Décoréis, produit également des désordres graves. Le suc de manioc est quelquefois un instrument de suicide dans nos colonies. D'après les observations publiées par Ruz et les faits recueillis par divers auteurs, l'empoisonnement serait rapide et tiendrait à la fois de l'intoxication par les cyaniques et les narcotico-âcres. C'est aussi ce qui résulte des expériences auxquelles s'est livré consciencieusement Décoréis sur les animaux des divers embranchements. Vomitifs, affusions froides, administration du carbonate ferroso-ferrique hydraté, antidote de Smith, à la dose de 15 à 20 grammes.

§ 4. **Graines Purguer.** — On désigne sous ce nom l'amande d'une Euphorbiacée qui croît sur les bords des fleuves et des rivières de la côte occidentale d'Afrique et qui a causé, à Gorée, un empoisonnement assez grave chez un artilleur. L'amande, dit B. Féraud (1), « a la forme de celle du ricin, mais elle est un peu plus grande et ses faces sont convexes. Elle est elliptique et présente à l'une des extrémités de l'ellipse une sorte de hile. La couleur de la graine est brunâtre, l'intérieur contient une substance blanche, oléagineuse, très employée pour la fabrication des savons de Marseille. » Les symptômes observés par

(1) *Maladies du Sénégal*, t. II, p. 106.

B. Féraud ont été ceux de l'intoxication par les graines des Euphorbiacées, et le malade, traité par les vomitifs, le thé punché, les stimulants périphériques, a guéri après cinq jours de traitement.

2° *Aroïdées*. — Cette famille compte des espèces très nombreuses dans les pays torrides et parmi elles beaucoup de végétaux toxiques; aussi Fonssagrives (1) recommande-t-il de se méfier sous ces latitudes des « racines provenant d'une plante à spathe, monophylle, ventrue inférieurement, ouverte en cornet à sa partie supérieure, contenant un spadice droit, cylindrique, renflé à sa base, ayant assez la forme d'un gland très allongé, à cupule inférieure. » Plusieurs Aroïdées sont plus particulièrement suspectes ou ont été la cause d'accidents : je vais en donner le signalement.

§ 1<sup>er</sup>. **Draconte polyphylle** (*Dracontium polyphyllum*), Draconte à racines tubéreuses, *Koujaku* du Japon, *Trefoil eaved dragon* des Anglais. — Cayenne, Surinam, Antilles, Japon, etc. — Signalement : Odeur cadavérique de la fleur. Racine tubéreuse à radicelles isolées, de laquelle part un pétiole haut de 30 à 40 centimètres tacheté de vert, de blanc et de pourpre, portant des folioles pinnatifides à découpures lancéolées et décurrentes. Ce pétiole est caduc et remplacé par une hampe courte qui part de la racine et qui soutient une fleur dont la spathe est en capuchon. La fleur a une odeur fétide au moment où elle s'épanouit. — « Des matelots ayant entendu dire que la racine était aussi bonne à manger que celle du chou Caraïbe (*Arum esculentum*), en firent cuire avec du bœuf salé et commirent l'imprudence de boire le

(1) *Hygiène navale*, 2<sup>e</sup> édition, 1877, p. 637.

bouillon. On les transporta à l'hôpital Saint-Marc, île de Saint-Domingue, et j'observai les symptômes suivants : un court délire, des éclats d'un rire involontaire, des gestes forcés, des étourdissements, une ivresse maniaque » (Descourtilz). — Traiter l'empoisonnement par les vomitifs, les stimulants diffusibles, l'opium.

§ 2. **Gouet arborescent** (*Arum arborescens*). En anglais *tree arum*, en malabar *n'a-tsjembic*. — Originaire de l'Amérique méridionale, habite les pays torrides et chauds; on peut la cultiver dans les serres des pays tempérés. — Signalement : Racine de la grosseur du bras, longue de 40 à 50 centimètres, blanchâtre, noueuse en dehors, blanche en dedans, à saveur douceâtre. Une seule tige avec faisceau terminal de feuilles. Chaque pétiole a une spathe oblongue, pointue à consistance de cuir, verte en dehors, blanchâtre en dedans. Chaton jaunâtre en bas, pâle en haut. La partie inférieure, seule persistante, devient une grappe à baies de couleur pourpre, grosses comme des pois chiches. — L'empoisonnement par les feuilles et la racine est très rare, la saveur âcre et caustique de ces organes en déterminant le rejet immédiat. Tout se borne au traitement local de l'irritation de la bouche.

§ 3. **Gouet vénéneux** (*Arum sequinum*). Vulg. Canne marronne, canne de Madère. — Antilles, principalement Saint-Domingue, la Martinique, Cuba, Madère. — Signalement : Le port d'un jeune bananier, tige droite, à nœuds, verte, à suc laiteux vénéneux, très âcre. Feuilles lancéolées, amplexicaules. Spathes lancéolées, vert-pâle en dehors, pourpres en dedans. Chaton jaunâtre. — Le suc de cette plante a été employé par des médocastres des Antilles et a déterminé des accidents inflammatoires graves et même mortels quand

il a été ingéré. On leur opposerait le traitement de l'empoisonnement par les irritants.

§ 4. **Gouet hérédacé** (*Arum heredaceum*). Vulg. Herbe à méchants. — Toutes les Antilles, l'Amérique méridionale. — Signalement : Plante grimpante comme le lierre, tige cylindrique, grisâtre, feuilles pétiolées un peu coriaces, cordiformes. Spathe grande, épaisse, ovale et pointue. Chaton cylindrique. Le suc de cette plante est irritant et caustique des muqueuses. Ingéré par l'homme il produit les effets des poisons narcotico-âcres ; nausées, vomissements, selles diarrhéiques et sanguinolentes, coliques, prostration et sueurs froides. Traitement ordinaire.

§ 5. **Colocasie hérédacée** (*Colocasia heredacea*), Gouet liane brûlante. — Toutes les Antilles, spécialement dans les bois montagneux. — Signalement : Tige grimpante comme le lierre, cylindrique, tortueuse, épaisse de deux centimètres environ, verdâtre et luisante. Feuilles pétiolées en fer de flèche, vertes en dessus, jaunâtres en dessous. Spathe grande, ovale, pointue, épaisse et blanche. Chaton cylindrique presque aussi long que la spathe. — La saveur de la racine fraîche est âcre et caustique : administrée à l'intérieur par des mains inexpérimentées, elle a causé des accidents graves qui relèvent de l'empoisonnement par les irritants.

3° **Cucurbitacées.** — **Momordique mexiquen** (*mordeo*, je mors, liquide mordant), *Momordica Balsamina*. Vulg. pomme de merveille. — Inde, Guyane On la cultive en Europe. — Signalement : Plante herbacée, tige flexueuse, rampante : les feuilles ont la forme et la couleur de celles de la vigne, mais elles sont beaucoup plus petites ; vrilles sur la tige ; fleurs monoïques, calice vert à 5 ou 6 divisions, corolle monopétale,

jaunâtre, à 5 divisions. Aux fleurs femelles succède un fruit, gros comme une prune, oblong. d'abord rouge, puis jaune, à verrues épineuses. Le fruit mûr s'ouvre en long et laisse voir des grains rouge-vif ayant la forme des semences de citrouille. — Le suc exprimé de la plante est irritant et toxique. Ingéré à la dose de 8 à 15 grammes par un chien de grande taille, il le tue. A dose moindre, il irrite violemment la muqueuse digestive, produit des nausées, des vomissements, des selles sanglantes, de violentes coliques, l'accélération du pouls, l'algidité, des convulsions et parfois la mort dans le coma (Orfila). Nous n'avons pu recueillir d'observations relatives à l'empoisonnement chez l'homme, bien que le fait ait eu lieu plusieurs fois dans les Antilles, au moins par imprudence.

4° *Solanées*. — § 1<sup>er</sup>. **Calebassier vénéneux** (*Crescentia latifolia*). C. à feuilles larges, Arbre à couis (1). — Guinée, Antilles, Centre-Amérique, Nouvelle-Grenade et Venezuela. — Signalement : Très bel arbre, donnant beaucoup d'ombrage : tronc épais, bois résistant à écorce gris-roux, branches nombreuses et feuillues ; feuilles alternes, ressemblant à celles du citronnier, très longues, vertes. Calice vert, en deux parties, corolle gibbeuse, très blanche. Les fruits sont ovaires ; ils ressemblent à de gros citrons ; ils sont verdâtres, ponctués, à coque mince et souple facile à rompre et renfermant une pulpe blanchâtre pleine de semences aplaties, brunes, d'une saveur amère. — La pulpe de ce fruit contient un suc toxique. Cinq soldats anglais, à Saint-Domingue, ayant mis dans une soupe plusieurs de ces fruits auxquels ils trouvaient le goût de concombre, périrent après avoir présenté les symp-

(1) Le couis aux Antilles est la calebasse, ustensile d'usage domestique.

tômes suivants : vomissements, déjections dysentéroïdes, coliques, frissons, convulsions, sueurs froides. — Il y aurait lieu de combattre cet empoisonnement par les moyens que l'on oppose aux effets produits par les narcotico-âcres.

§ 2. **Morelle mammiforme** (*Solanum mammosum*). Vulg. morelle molle, pomme-poison, poire de bachelier. — Amérique centrale, Antilles. — Signalement : plante d'un beau port, mais à odeur fétide. Tige herbacée, verte, à aiguillons jaunâtres et forts. Feuilles grandes, vertes, velues, triangulaires, lobées inégalement, à nervures jaunes dont quelques-unes sont garnies de piquants. Fleurs éparses, à calice vert, à cinq dents, sans piquants, mais couvert de longs poils blanchâtres. Aux fleurs succèdent des fruits cormiformes et pyriformes. L'écorce des fruits, blanchâtre et épaisse, limite une cavité dans laquelle se trouvent de petites graines ellipsoïdes. — L'ingestion de ces fruits peut causer la mort : les symptômes observés sont la strangurie et un état de somnolence ou de prostration alternant avec des accès de délire parfois furieux. On observe, en outre, comme dans l'empoisonnement atropique, du rire sardonique, la dilatation de la pupille, des troubles visuels, des vomissements, de la diarrhée. — Traiter par les vomitifs, les solutions taniques, faire la médecine des symptômes. L'emploi des injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine, à titre d'agent antagoniste, serait indiqué dans le cas d'effets généraux intenses, consécutifs à l'absorption de la solanine contenue dans le fruit de la morelle.

§ 3. **Datura stramonium**, stramoine, pomme épineuse. — Cette solanée, originaire de l'Inde, commune en France, est répandue dans tous les pays torrides, à

la Guadeloupe, à la Martinique, à Saint-Domingue. Sur la côte occidentale d'Afrique, B. Féraud signale sa présence, en même temps que son abondance, à Dakar (Sénégal), et donne pour cette localité deux observations d'empoisonnement par l'ingestion des feuilles prises pour une salade sauvage. L'un des cas a été suivi de mort. Les renseignements fournis par les malades n'ont pas permis d'affirmer l'intoxication par le datura, mais les symptômes observés et l'enquête faite sur les lieux ne laissent guère de doute sur l'exactitude du diagnostic. Je laisse de côté les caractères botaniques de cette plante si connue en France, ainsi que les symptômes et le traitement de l'empoisonnement qu'elle peut déterminer.

5° *Lobéliacées*. — **Lobélie à longues fleurs** (*Lobelia longiflora*). Vulg. Québec, mort à cabrit, en espagnol *mata cavallo*. — Toute l'Amérique tropicale, les Antilles, le Cap, l'Australie, les Sandwich. — Signalement : plante herbacée très élégante, à tige haute de 0<sup>m</sup>,30 à 0<sup>m</sup>,35, rameuse, couverte de poils courts. Feuilles alternes, lancéolées, vertes, duvetées en dessous, ayant quelque ressemblance avec celle du pissenlit d'Europe. Pédoncules axillaires, courts, portant une seule fleur à calice velu, à corolle ouverte en étoile. Cette plante contient, dans sa tige et dans ses feuilles fraîches, un suc laiteux irritant et toxique. Si la main imprégnée de ce suc touche les paupières ou le globe oculaire, une conjonctivite aiguë, un érysipèle en sont la conséquence. Des feuilles mâchées produisent l'inflammation violente de la muqueuse buccale, de la langue; l'ingestion détermine des nausées, des vomissements, des vertiges, de la paralysie musculaire, le coma, de la fièvre de réaction, parfois la mort. Les ruminants et les solipèdes ont été souvent



victimes des erreurs de leur instinct dans les pays torrides. A notre connaissance, l'homme n'a jamais succombé aux suites de l'ingestion de la Lobélie à longues fleurs, mais les symptômes observés ont été assez graves pour rendre nécessaires les vomitifs, l'application de sangsues au cou, les scarifications de la langue.

6° *Apocynées*. — **Apocyn citron** (*Apocynum citrofolium*). Vulg. Tue-chien. — Toute l'Amérique centrale : c'est un des végétaux servant à empoisonner les flèches et à servir de poison d'épreuve. — Signalement : plante herbacée, rampante ; tige verte, noueuse, ligneuse. Feuilles en forme de cœur, vert foncé, opposées ; fleurs en étoile, rougeâtres. Fruits jaunes, en forme de citron allongé, présentant des verrues et des arêtes, constitués par une écorce molle, très blanche, épaisse, et une cavité contenant des graines écailleuses à aigrette blanche. Des empoisonnements par l'apocyn citron ont été notés chez des naturels de Saint-Domingue. Pouppée-Desportes et Minguet ont constaté de la dysphagie, du délire, le rire sardonique, la dilatation de la pupille, les convulsions, le coma, la diarrhée et les vomissements. Traitement par les vomitifs, les antidotes chimiques, les stimulants diffusibles, la morphine à titre d'antagoniste.

7° *Composées*. **Carline mastic**, (*Carlina gummifera*). — Herbe répandue en Grèce et dans d'autres points de l'Europe. Racine grosse comme le bras, grise en dehors, blanche en dedans, contenant un poison actif qui produit une action analogue à celle que détermine l'ingestion des champignons vénéneux ; tige courte, feuilles pinnatifides en rosette, capitule épineux par ses squames extérieures. La racine a déterminé plusieurs empoisonnements en Grèce.

8° *Divers*. — Je terminerai cette revue des principaux végétaux toxiques par l'indication de quelques espèces que V. de Rochas a signalées comme étant éminemment dangereuses en Nouvelle-Calédonie, soit par leur sève, soit par leur fruit. Ce sont : le *Cerbera manghæ* analogue au Tanghin de Madagascar ; une apocynée du genre *Ochrosia* ; l'*Excæcaria atrox* (Euphorbiacées) ; le *Rhus atra*, toxique par son amande mangée crue ; le *Ximenia elliptica*, toxique par son fruit ; une *Sophorée* indéterminée. Le suc du *Rhus atra* appliqué sur la peau cause une vésication très intense et quelquefois une plaie qui va jusqu'à intéresser les couches du derme dans une profondeur variable. — J'ajoute qu'en Indo-Chine et dans l'Archipel Malais, les poils très fins qui revêtent la gaine des jeunes pousses du bambou sont regardés comme toxiques et souvent employés comme moyen de vengeance conjugale, à l'état de mélange avec les aliments de la victime. Ces poils ne possèdent, en réalité, aucune propriété vénéneuse, mais ils occasionnent, au sein de l'organisme, des désordres mécaniques et des accidents inflammatoires parfois redoutables. Charnay, dans son récent voyage à Java (*Tour du Monde*, t. XXXIX, p. 10), a très bien apprécié cette action. Ces poils sont autant de petits dards acérés qui détériorent l'estomac, traversent les parois de l'intestin, envahissent les tissus et les organes, pénètrent jusqu'aux poumons et sont le point de départ d'abcès souvent suivis de mort.

### ARTICLE III. — FLÈCHES EMPOISONNÉES ET POISONS D'ÉPREUVE.

Les accidents graves ou mortels causés par l'emploi des flèches empoisonnées par les naturels des diffé-

rents pays, dans les combats qu'ils ont livrés aux races conquérantes, ont toujours été rares; d'autre part, l'administration des poisons d'épreuve est une pratique qui n'est jamais sortie des milieux sauvages. Il m'a paru néanmoins intéressant de réunir en un faisceau les renseignements que nous possédons sur cette matière, dont l'étude, à peine ébauchée, appelle de nouvelles recherches.

### A consulter :

- DESCOURTILZ. — *Flore médicale des Antilles*, t. III, 1821.
- VAN-LEENT. — *Poison des flèches de Bornéo et de Java* (Arch. de méd. nav., 1865, 2<sup>e</sup> semestre).
- GRIFFON DU BELLAY. — *Le Gabon* (Journal Le Tour du Monde, 1865).
- MÉRY (E.-G.). — *Note sur la fève de Calabar et les poisons végétaux de la côte occidentale d'Afrique* (Arch. de méd. nav., 1866, 1<sup>er</sup> semestre).
- POSADA-ARANGO. — *Le poison de rainette des sauvages du Chocó* (Abeille médicale, 1871, et Arch. de méd. nav., 1871, 2<sup>e</sup> semestre).
- POLAILLON ET CARVILLE. — *Etude sur les effets toxiques de l'Inée* (Arch. de physiologie, 1872, n<sup>os</sup> 5 et 6).
- ANONYME. — *Un nouveau poison des flèches trouvé à Kombé* (Afrique) et étudié par Fraser, Pelikan, Polaillon et Carville (Revue des cours scientifiques, 1872, n<sup>o</sup> 44).
- L. VINCENT. — *Compte rendu de l'étude sur l'Inée* (Arch. de méd. nav., 1873, 1<sup>er</sup> semestre).
- VULPIAN. — *Leçons faites à la Faculté de Paris sur l'action des substances toxiques et médicamenteuses*, en 1875 (Journal de l'Ecole de médecine, 1876).
- GALLOIS (N.) ET HARDY (E.). — *Recherches chimiques et physiologiques sur l'écorce de Manzone* (Arch. de physiologie normale et pathologique, 1876).
- CORRE. — *Le Doundaké, le Téli, et le Meli* (Journal de Th. de Gabler, 10 mars 1876).
- E. R. — *Compte rendu des recherches sur les flèches empoisonnées des naturels des îles de l'Océan Pacifique*, par A.-B. Messer, médecin de la frégate anglaise la Pearl (Arch. de méd. nav., 1877, 1<sup>er</sup> semestre).
- JOBERT. — *Communication faite à la Société de Biologie* (Progrès médical, n<sup>o</sup> 51, 1878).

### 1<sup>o</sup> Flèches empoisonnées par des substances d'origine ani-

*male*. — Divers voyageurs ont rapporté que les naturels des îles Hébrides, de l'archipel de Lapeyrouse, des îles Banks, etc., trempaient leurs flèches de chasse et de guerre dans les parties molles des cadavres humains en putréfaction, dans les parois épaisses de la région lombaire notamment. Ces assertions sont probablement inexactes, car les observations recueillies à propos des accidents survenus dans ces parages par les blessures dues aux flèches prouvent que ces accidents ne sont pas ceux de la septicémie ou de la pyohémie.

Les Boschismans, dit-on, pilent la *vipera cornu*, en extraient un suc gommeux et en enduisent le fer de leurs flèches. Livingstone parle de peuplades riveraines du Zambèze qui trempent leurs dards de guerre dans les entrailles d'une chenille ou d'un crapaud. Les Hottentots trempent leurs dards dans le venin naturel du *cobra capel*.

Certains naturels de l'Inde enduisent leurs poignards de la liqueur extraite des téguments du *Lézard vert*, *Gecko virosus*. Nous possédons des renseignements plus circonstanciés sur les procédés qu'emploient certaines peuplades de l'Amérique du sud pour empoisonner leurs flèches, mais nous ignorons si elles se servent de ces armes pour la chasse seulement ou si elles les ont employées dans les combats entre tribus. L'usage journalier que ces peuplades en font pour tuer les animaux de toute taille me paraît suffire pour attirer l'attention sur des faits qui peuvent, à un moment donné, occasionner des accidents de chasse et peut-être des blessures de guerre. Les naturels des États-Unis de Colombie (Amérique méridionale) empoisonnent leurs flèches avec le venin d'une rainette que le Dr Posada-Arango a classée dans le genre *Phyllobates* sous le nom de *Phyll. chocoensis*

et qui abonde dans les forêts du Choco. Ce dernier nom est celui du territoire colombien situé à l'ouest de l'État d'Antioquia, et étendu de la Cordillère des Andes au Pacifique, entre le 4<sup>e</sup> et le 9<sup>e</sup> degré de latitude nord. Les Noanamas, les Curras et les Chocoos habitent ce territoire : ce sont les Noanamas qui préparent les flèches et qui les vendent aux autres peuplades.

La rainette est petite, vive, svelte, elle a la tête et le dos d'un jaune vif, les pattes et le ventre d'un noir bleuâtre. La tête est triangulaire, les yeux saillants, l'iris doré, les oreilles bouchées par une membrane mince, la bouche très grande, sans dents, le corps rétréci à la naissance des cuisses, la peau lisse, sauf quelques rugosités au niveau de l'anüs ; les membres antérieurs ont quatre doigts libres non palmés, les postérieurs en ont cinq. Le chant de l'animal ressemble au son *fiu fiu* que les Indiens imitent quand ils la chassent. Ils nomment d'ailleurs cette rainette *vasó, chaque, neaara*, c'est-à-dire crapaud, petit, venimeux. La rainette est saisie à la main, puis embrochée au moyen d'une baguette de bois et présentée au feu : elle exsude alors par la peau le venin qui sert à empoisonner les flèches. Celles-ci ont 23 centimètres de long ; elles sont de bambou ou de bois de palmier, avec une petite pointe aiguë sur la surface de laquelle les Indiens creusent une cannelure pour contenir la substance toxique. Elles sont lancées au moyen d'une sarbacane faite de deux demi-cylindres de bois de palmier, longs de deux mètres. Desséché sur les dards, le poison est plus ou moins gris suivant son ancienneté, inodore, produisant l'éternuement si on le racle ou si on le pulvérise, âcre au goût. Le D<sup>r</sup> Posada-Arango en a expérimenté l'action sur les crapauds, les oiseaux et les

mammifères. Les premiers seuls ont résisté à l'action du poison laissé plusieurs heures dans l'épaisseur des membres. Il n'en eût pas été de même pour la grenouille commune. Les expériences de Vulpian (1875) prouvent que ce dernier animal, soumis en France à l'action du poison de la rainette du Chocó, éprouve les symptômes suivants : les battements cardiaques se ralentissent d'abord, puis s'accélèrent ; on constate ensuite l'affaiblissement de la motilité, des secousses convulsives, la paralysie progressive et enfin l'arrêt du mouvement respiratoire, bien que le cœur continue à battre encore pendant quelques instants. Les oiseaux et les mammifères sont tués très rapidement d'après Posada-Arango : les premiers en dix ou quinze minutes, les seconds dans un espace de temps un peu moins rapide. Les symptômes que l'on observe sont ceux dont nous avons parlé à propos des grenouilles empoisonnées par Vulpian. Le venin de la rainette n'est donc pas un poison du cœur et diffère par conséquent du venin du crapaud et de la salamandre aquatique. — Le traitement à suivre dans le cas d'une blessure faite à l'homme par les flèches des Chocoes consisterait à pratiquer la succion énergique de la plaie, à appliquer une ventouse sur le point lésé, à étreindre la région au moyen d'une ligature placée au-dessus de la plaie, à débrider cette dernière et à la cautériser par le feu, l'ammoniaque, l'acide sulfurique, à administrer les stimulants diffusibles, notamment l'alcool.

2° *Flèches et poisons d'épreuve d'origine végétale.* —

1. *Flèches et poisons d'épreuve d'Afrique.* — 1. Flèche des Pahouins. — La plante dont l'extrait sert à enduire ces flèches est l'Inée, onage, onaye (*Strophantus hispidus*), de la famille des Apocynées. On la rencontre en

Sénégal, sur les rives du Rio-Nuñez, à Sierra-Leone, en Guinée, au Gabon, en somme, sur presque toute la côte occidentale d'Afrique. Son signalement, d'après Baillon, est le suivant : Feuilles opposées, ou plus rarement verticillées par trois, elliptiques, oblongues, arrondies à la base, courtement acuminées au sommet; les nervures, à la face inférieure surtout, sont munies de poils ayant de 5 à 7 millimètres de longueur; les fleurs sont réunies en cimes terminales et accompagnées de bractées. Le fruit est formé d'un ou de deux follicules cylindriques, gros comme le pouce, à paroi mince et sèche; les graines très nombreuses, ovales, aiguës, comprimées, ayant une longueur de 15 millimètres sur 5 millimètres de largeur, sont insérées sur une assez longue lame placentaire. Elles sont surmontées d'un acumen qui, glabre à sa base, se garnit bientôt de poils soyeux, argentés, obliquement ascendants; ces poils, qui sont destinés à favoriser la dissémination des semences, peuvent atteindre une longueur de 6 à 7 centimètres. (Compte rendu de Vincent.)

Les peuplades pahouines se servent d'un extrait fait avec les graines de la plante pour empoisonner leurs flèches de chasse ou de guerre. D'après E. G. Méry, ces armes n'ont pas la puissance de pénétration nécessaire pour entamer la peau de l'éléphant, et servent seulement à la chasse des singes, des oiseaux et des petits mammifères. Ce collègue a assisté à la préparation, aussi simple que rapide, du poison. « On prend, dit-il, deux pierres aussi polies que possible, puis, entre ces deux pierres, on écrase la graine de façon à obtenir une sorte de pâte à laquelle on ajoute un peu de salive, peut-être de graisse. Quand la pâte est prête, elle a une odeur particulière que je ne puis

définir : il suffit alors d'en imprégner la flèche. » La nature de ces flèches varie suivant les peuplades, elles sont tantôt de bambou et lancées au moyen d'une arbalète, tantôt de bois plus dur et projetées à travers une sarbacane dans laquelle on introduit en même temps une bourre végétale molle. Celles que Méry a examinées étaient faites avec des côtes de palmier ; elles avaient environ 20 centimètres de long, et étaient très résistantes en même temps que flexibles. « Le Pahouin prend sa flèche, dit encore Méry, et avec l'extrémité pointue il saisit une petite quantité de pâte. Pour en imprégner cette extrémité, il colle sur sa cuisse nue une feuille verte, puis, par un mouvement de rotation très lent d'abord, il étale la pâte sur sa feuille ; saisissant ensuite sa flèche entre la paume des deux mains, il lui imprime un mouvement rotatoire de plus en plus rapide, de façon que la flèche s'imprègne du poison dans une étendue de quelques centimètres. Ce dernier mouvement de l'opération est effrayant, car la moindre piqure, je crois, ne laisserait aucun espoir de guérison. »

Le liquide que Polaillon et Carville (1872), et Vulpian après eux, ont employé pour leurs expériences sur les animaux était une solution aqueuse de l'extrait alcoolique préparé avec les graines. Une goutte de cette solution représente un milligramme d'extrait. Il résulte des expériences instituées par ces physiologistes que l'extrait d'Inée, introduit sous la peau d'une grenouille, trouble d'abord, puis abolit rapidement les mouvements du cœur. Les troubles consistent dans l'irrégularité, les faux pas, les suspensions momentanées et les reprises, désordres auxquels succède l'immobilité du cœur, alors même que les grenouilles peuvent encore sauter, nager et respirer. Ce n'est



qu'au bout de 10 à 15 minutes environ, que tout mouvement des membres, ou de l'appareil respiratoire cessant, l'animal succombe. Trois ou quatre milligrammes d'extrait d'Inée injectés sous la peau d'un chien le laissent indifférent pendant un quart d'heure et même davantage : puis l'animal se lève et s'accroupit plusieurs fois, respire fréquemment, bave, vomit, est rarement pris de diarrhée, puis chancelle et tombe sur le flanc pour mourir en gémissant. Pendant le cours de l'empoisonnement, le cœur, qui avait d'abord battu régulièrement, comme il est aisé de s'en convaincre par l'introduction de l'aiguille-index dans la poitrine, cesse de battre avant la mort. A l'autopsie l'organe est flasque.

2. Flèches et poisons d'épreuve de diverses peuplades occidentales. — A. Mancone, Téli. — Ces peuplades, spécialement les tribus guinéennes, emploient pour empoisonner leurs flèches, et aussi comme poisons d'épreuve, la décoction d'écorce du Mancone ou Mançone. Le Mancone est un arbre trouvé autrefois par Don à Sierra-Leone et retrouvé par différents voyageurs ou naturalistes sur tout le littoral ouest de l'Afrique. *Mançone* est le nom portugais, *Mancone* le nom français ordinaire sur la côte ; les Anglais donnent à ce végétal le nom de *Red-water-tree* (1). Ses noms scientifiques sont *Erytrophlæum guineense*, ou *Fillæa suaveolens*. Certaines peuplades guinéennes le désignent sous le nom de Tali ou de Téli (2). C'est un

(1) Arbre donnant l'eau rouge.

(2) Le téli a été étudié par notre collègue le D<sup>r</sup> Corre, dans le Rio-Nuñez (Voir *Journal de Gubler*, 10 mars 1876). C'est à tort, d'après Corre, que l'on a identifié le téli et le méli. Ce dernier est le niey-datach des Yolofs (*Detarium Senegalense*, Gm.). Son écorce ressemble à celle du téli, mais son fruit, comme j'ai eu l'occasion de le voir dans la collection du D<sup>r</sup> Corre, est tout à fait différent

arbre élevé de 30 mètres et plus, à tronc rectiligne, qui peut atteindre 2 mètres de diamètre. Ses branches naissent à 5 ou 6 mètres du sol, ses feuilles sont alternes, bipinnées, vertes, larges, coriaces, ses fleurs sont en grappes odorantes ; le calice est gamosépale à cinq dents ; la corolle a cinq pétales. La gousse oblongue, coriace, bivalve, contient des graines ellipsoïdes entourées d'une pulpe plus ou moins épaisse. Il appartient à la famille des Légumineuses Césalpinées (1).

L'écorce de cet arbre est fragmentée par les naturels en morceaux rougeâtres, aplatis, irréguliers. Bouillie avec de l'eau pour la préparation du poison, elle communique à ce liquide une couleur rouge.

N. Gallois et E. Hardy ont expérimenté cette décoction sur des grenouilles, et, à leur instigation, Boche-fontaine a poursuivi ces essais sur des mammifères (1875). Ces physiologistes ont conclu de leurs recherches : 1° que l'écorce du mançone contient un poison des plus énergiques qui paralyse le cœur et les muscles striés avec une rapidité qui est en rapport avec la dose du poison ; 2° que chez les grenouilles, la vie persiste quelque temps après la cessation de la systole cardiaque, tandis que chez les mammifères la vie cesse au moment où le cœur s'arrête. Quatre centigrammes d'*érythrophléine*, principe actif de l'écorce, introduits en plusieurs fois dans le tissu cellulaire d'un chien curarisé, le tuent dans l'espace d'une heure à une heure et demie. C'est un poison du cœur à ranger à côté de l'inée.

de celui du téli. Ce dernier est une gousse allongée, bivalve ; l'autre, une gousse globuleuse, indéhiscence, drupoïde. Les effets toxiques du fruit du méli se rapprochent très vraisemblablement beaucoup de ceux du téli. Notre collègue se propose d'étudier plus complètement qu'il n'a pu le faire ces effets comparatifs.

(1) Voir Baillon, *Histoire des plantes*, t. II, p. 149.

B. *Éséré* ou fève d'épreuve du Calabar. — Cette graine provient du *Physostigma venenosum*, liane appartenant aux Légumineuses Papilionacées. Les Pahouins nomment la fève *djirou*. On la trouve en Guinée, le long du fleuve Niger, au Vieux-Calabar, au Gabon, le long de l'Ogo-wé, du Rhamboë, du Haut-Como. — La plante est une longue liane herbacée grise, sa racine est longue, tuberculeuse, à fibrilles; ses feuilles alternes et pennées; ses fleurs d'un rouge de pourpre, hermaphrodites; le calice est en sac à cinq dents, la corolle papilionacée; il y a dix étamines et un style dilaté en petite tête dans sa partie libre. La gousse longue, en forme de faux, contient deux ou trois graines oblongues, munies d'un hile latéral et formées de deux gros cotylédons faciles à pulvériser. Le principe actif pur a été isolé par Vée et a pris le nom d'ésérine.

Au dire des missionnaires, le poison est administré aux accusés, à titre d'épreuve, à la dose de 23 ou 30 fèves hachées et avalées ainsi par le patient, ou sous la forme d'infusion. Ce dernier mode d'administration est plus rapidement toxique que le premier. On observe alors, sous une forme grave ou mortelle, les symptômes que Christison d'Édimbourg a voulu expérimenter sur lui-même : vertiges, grand état de faiblesse, irrégularité des battements cardiaques, perte partielle de la contractilité, respiration laborieuse. La mort par paralysie de tous les muscles striés n'est pas rare chez les naturels, à moins que des vomissements ou des selles diarrhéiques ne viennent s'opposer à l'absorption de la préparation toxique.

C. *M'boundou* ou *Icaja* du Gabon, racine d'épreuve. — On donne, en langue indigène, le nom de M'boundou ou d'Icaja, à une plante de la famille des Loganiacées

que l'on recueille au Gabon et au cap Lopez. C'est un arbuste haut de 2 à 3 mètres dont la racine pivotante, longue, blanche et ligneuse en dedans, est recouverte d'une écorce rougeâtre. Les Gabonais font avaler aux indigènes soupçonnés d'un crime ou même d'un délit seulement, une certaine quantité de macération aqueuse de cette racine. L'accusé doit, malgré l'influence convulsivante du poison, enjamber aisément un bâton placé à deux pieds du sol, horizontalement : s'il manque l'épreuve, il est condamné à une peine variable, quelquefois à mort (1). Vulpian a expérimenté le M'boundou sur des grenouilles et en a conclu que son action était convulsivante comme celle de la strychnine, avec cette différence que l'intoxication commence par l'affaissement, l'immobilité de l'animal sans exagération de l'excitabilité médullaire sous l'influence des excitations expérimentales. Le strychnisme ne se produit que quelques minutes après et consiste en deux secousses tétaniques analogues à celles que produit la *Strychnos nux vomica*, et pouvant se reproduire deux ou trois jours après pour disparaître définitivement ensuite.

3. Flèches et poisons d'épreuve de Madagascar et de Nossi-Bé. — Les indigènes de Madagascar se servent du Tanghin, poison extrait du *Tanghinia venenifera* (Apocynées), pour obtenir les aveux des accusés ou pour punir les crimes d'empoisonnement ou de sortilège. D'après le récit pittoresque du commandant Guillain, de la marine française, des convulsions affreuses s'emparent du malheureux auquel on a fait

(1) Fort heureusement l'accusé arrive fréquemment à intéresser à son sort les exécuteurs de ce jugement de Dieu, lesquels dans ce cas lui administrent un breuvage inoffensif et acceptent des accommodements.

avalier une petite quantité de râpures d'amandes de Tanghinia ; ses traits se décomposent, ses muscles se contractent et il expire souvent avec d'horribles convulsions. — Le Tanghin a été expérimenté en 1868 par Kolliker et Pélikan, qui l'ont rangé parmi les poisons du cœur. — Ce poison est, au dire du D<sup>r</sup> Corre, employé à Nossi-Bé comme épreuve criminelle, en dépit de la surveillance française. Il sert aussi à empoisonner les flèches des indigènes de Madagascar. — Il y aurait lieu de rechercher sur les lieux si les mêmes peuplades n'emploient pas, comme les Guinéens, la décoction d'écorce d'*Erythrophleum couminga*, espèce voisine du Mancone et commune dans les Seychelles et à Madagascar. Les expériences de N. Gallois et de E. Hardy (1876), faites avec cette écorce et avec l'érythrophléine, ont eu les mêmes résultats que ceux obtenus par ces physiologistes avec l'écorce de Mancone.

4. Flèches des Hottentots. — On les croit préparées : 1° avec le suc extrait des bulbes de l'*Hæmanthus nudus* et de l'*Amaryllis disticha*, plantes appartenant toutes deux à la famille des Amaryllidées ; 2° avec la décoction de l'écorce de l'*Acocanthera venenata* (Solanées). Nous manquons de renseignements sur les effets de ces flèches.

II. Flèches d'Asie. — 1° Indoustan. — « Les habitants des rivages de la Nag empoisonnent leurs flèches avec le suc laiteux d'un arbre que l'on suppose être une Moracée » (D<sup>r</sup> Posada-Arango). — 2° Indo-Chine. — Le poison des flèches, dit *poison de Yacun*, ou de *Mintras de Malacca*, a été étudié par Rosenthal de Berlin et a paru agir comme les poisons cardiaques. — D'après Corre, les tribus Moïs empoisonnent leurs flèches de chasse avec un poison convulsivant redoutable au moyen duquel ils viennent même à bout du tigre et

de l'éléphant. Corre a vu aussi employer pour tuer le tigre, mais cette fois en appât, un poison narcotique extrait d'un végétal qu'il n'a pu se procurer; l'animal meurt lentement, sans convulsions.

III. *Flèches d'Océanie*. — 1° Flèches des Bornéens et des Javanais. — Les populations dajaks, dit Van Leent, préparent depuis de longues années les poisons de flèches. Les substances toxiques sont fournies : 1° par le suc sirupeux qui s'écoule d'abord blanc, puis brunâtre, des incisions faites à l'écorce de l'*Antiaris toxicaria*, *siren boom* des Bornéens, *antsjar* des Javanais, *arbre à poison* de la Malaisie ou *pohon upas*. Les naturels font cuire ce suc pour lui donner la consistance du caoutchouc, puis ils le sèchent au soleil et l'enveloppent dans des feuilles de provenance diverse. Ainsi préparé, on croit augmenter sa puissance toxique en le coupant en fragments que l'on projette dans une décoction faite avec les bourgeons du *Calamus pericarpus*, les feuilles de l'*Hydrocotyle asiatica*, du *tabac* et d'autres végétaux. Le poison, concentré et préparé définitivement, est essayé sur des oiseaux et des singes. Si l'épreuve est suivie de succès, la substance toxique est conservée pour la chasse et la guerre. Les animaux frappés peuvent succomber en dix à quinze minutes. Chez l'homme, « la plus petite plaie produite par une flèche s'entoure d'un cercle livide : les phénomènes généraux sont des vertiges, un sentiment de pesanteur générale et des vomissements; il survient des contractions et un état de convulsion clonique qui détermine la mort » (Van Leent). En somme, c'est une intoxication par l'*antiarine*, alcaloïde qui possède une action toxique très énergique et qui est rangée par Vulpian parmi les poisons du cœur. 2° Un second poison de flèches est l'extrait sirupeux préparé avec l'écorce de

la racine du *Strychnos tieuté*, en bornéen *Ipæ* ou *Ipoh*, en javanais *Tjettek*. C'est une plante grimpante de la famille des Loganiacées. L'extrait sirupeux est mélangé avec diverses préparations moins actives et la substance molle ainsi obtenue est conservée dans des tuyaux de bambou. Son principe actif est convulsivant et agit, dit Vulpian, comme la strychnine et l'extrait de noix vomique.

Van Leent affirme que les flèches enduites des deux poisons dont nous avons parlé ont servi dans toutes les guerres des Bornéens, et particulièrement dans les dernières, contre les Hollandais. Aucun des blessés traités par l'incision cruciale, la succion de la plaie, l'application des ventouses, n'a succombé. L'enduit de l'*Ipæ* mis sur les flèches depuis plusieurs années a toujours des effets beaucoup moins redoutables.

2° Flèches des naturels de Vanikoro, de Santa-Cruz, des îles de Banks, des archipels de La Peyrouse et des Nouvelles-Hébrides. — La plupart des flèches employées par ces naturels ne paraissent pas être toujours empoisonnées; mais, comme nous l'avons dit à propos du tétanos, leurs piqûres ont été néanmoins fréquemment mortelles. Il semble prouvé cependant que ces naturels empoisonnent parfois leurs flèches avec des substances empruntées : 1° à une sorte d'*Euphorbe*, *toe* des indigènes; 2° à la racine d'une strychnée grimpante, le *loké* des indigènes. La racine grattée et concassée est bouillie dans l'eau avec des racines de pandanus pour augmenter la consistance de la préparation, et les flèches enduites d'une ou des deux substances toxiques sont séchées et enveloppées. Les faits recueillis par Mendana (1595), par Carteret (1767) à Santa-Cruz; les expériences de Forster sur des chiens piqués par les flèches de

Mallicollo (Nouvelles-Hébrides); les observations de Dillon (1827) relatives à un homme blessé à Vanikoro et qui guérit; les expériences du D<sup>r</sup> Halford de Melbourne, et l'enquête faite en 1873 par le D<sup>r</sup> Messer de la marine anglaise, concourent à démontrer qu'il y a lieu de se défier de ces flèches au point de vue de la terreur qu'elles inspirent aux blessés, et du tétanos traumatique qui a été la conséquence des blessures qu'elles ont faites; mais qu'au point de vue toxique elles sont seulement suspectes. Les accidents tétaniques observés n'ont jamais été primitifs, en effet, et l'on ne retrouve pas là l'action rapide des poisons strychniques mis en cause (1).

IV. *Flèches d'Amérique*. — 1<sup>o</sup> Flèches des Antilles. — Leur étude appartient désormais à l'histoire. Les Caraïbes, dit le P. Labat, enduisaient leurs flèches avec le suc du *Mancenillier vénéneux*, du *Mancenillier gluttier*, de l'*Apocyn citron*, de l'*Apocyn à fruit hérissé* et de l'*Apocyn tacheté*. Descourtilz rapporte les mêmes faits, décrit les végétaux dont il vient d'être question et ajoute que les Caraïbes de la Jamaïque employaient jadis, dans le même but, le suc des feuilles et des fruits du *Bois ivrant* (*Piscidia Erythrina*) de la famille des Légumineuses.

2<sup>o</sup> Flèches de la Guyane. — Au dire de Descourtilz, les naturels des Guyanes empoisonnent leurs flèches en les enduisant avec le suc du *Paullinia Cururu*, *Liane à scie*, *Liane à empoisonner les flèches*. C'est un végétal que Linné avait rangé dans la famille des Savonniers et qui appartient actuellement à celle des Sapindacées. — Sa tige est grimpante, sarmenteuse, garnie de vrilles vertes et rouges. Les feuilles sont

(1) V. *Compte rendu* de Messer, médecin de la *Pearl*, indiqué plus haut.



alternes, ternées, à pétioles ailés, les fleurs en grappe ; les fruits rougeâtres ont la forme d'une petite poire. Toute la plante est imprégnée d'un principe vénéneux dont l'action, d'abord convulsivante, entraîne quelques instants après la stupeur et la mort. Nous n'avons pas de données relatives à l'emploi actuel de ces poisons, soit pour la chasse, soit pour la guerre. Les naturels de la Guyane passent encore pour enduire leurs flèches avec le suc d'un *Ficus venenata*, au sujet duquel nous manquons également de renseignements.

3° Flèches de certaines tribus sauvages de l'Amérique du sud. Poisons *coroval*, *vao*, *curare*.

Le poison *coroval*, dont nous ne connaissons pas l'origine bien qu'elle soit probablement végétale, a été étudié par W. A. Hammond et S. Weir Mitchell, ainsi que le *vao*, sur le compte duquel nous ne sommes pas mieux renseignés. Ils agissent sur les vertébrés comme l'inée : ce sont des poisons du cœur.

Le *Curare* (*Woorara*, *urari*, *wurali*, poison des Ticunas) est actuellement assez bien connu quant à son origine. Les travaux de Cl. Bernard et de Vulpian en ont vulgarisé les propriétés toxiques. Il est employé par les Indiens de l'Amérique du sud qui habitent les régions traversées par le fleuve des Amazones et par le Parana. C'est Walter Raleigh qui l'a, le premier, importé en Europe en 1595. Plusieurs voyageurs ont assisté à sa préparation : Jobert, l'un d'eux, a fourni récemment, à la Société de Biologie, d'intéressants détails sur la fabrication du curare qu'il a vu préparer devant lui par les Indiens Ticunas au Calderao (Brésil), non loin de la frontière du Pérou. Le curare des Indiens Ticunas est peut-être le meilleur des curares américains. L'élément principal entrant dans la composition du curare de ces tribus, dit Jobert, provient

du *Strychnos castelna* (Loganiacées). La substance toxique est préparée en faisant bouillir avec de l'eau l'écorce râpée de diverses *Strychnées* et d'une *Ménispermacée*, l'*Eko* ou *Pani* des indigènes ; on ajoute au mélange le suc d'une *Aroïdée*, le *Taja* des Indiens ; on donne à la préparation une consistance molle et on en enduit les flèches. Un oiseau frappé par ces armes meurt instantanément. Mais les préparations de curare diffèrent, presque tous les *strychnos* pouvant en fournir une partie des éléments. Certaines tribus emploient la *S. toxifera*, peut-être quelques-unes d'entre elles se servent-elles du *Paullinia Cururu* dont nous avons parlé plus haut à propos des flèches de la Guyane ; il est certain que Cl. Bernard a produit avec l'extrait des feuilles de *Paullinia Cururu* des effets analogues à ceux du curare. La question d'origine reste donc douteuse pour certaines localités. Van Hasselt a cité le *Paullinia Cururu* comme étant, à la Guyane hollandaise, l'une des plantes mères du curare. D'après Crevaux, les flèches des Indiens Trios (rive gauche du bas Amazone) sont enduites d'un curare provenant d'une liane, à laquelle le Prof. Baillon a donné le nom de *Strychnos crevauxiana*, espèce nouvelle. Pour notre collègue Crevaux, le curare des sauvages du haut Amazone est dix fois moins actif que celui que l'on peut fabriquer soi-même avec la décoction de l'écorce du *Strychnos Castelneuna*, recueilli en haut Amazone.

Quoi qu'il en soit, les curares arrivent ordinairement en France dans des calebasses ou dans de petits vases grossiers d'argile : ces derniers curares contiennent le poison le moins actif. Ils sont brun-noirâtre, à cassure résinoïde, solubles dans l'eau : ils contiennent un alcaloïde, la curarine, vingt fois plus actif que le curare des

calebasses. Un milligramme de curarine injecté, en solution aqueuse, sous la peau d'un lapin, le tue rapidement. L'alcaloïde et les curares agissent sur tous les vertébrés d'une façon analogue. On constate d'abord un affaiblissement progressif plus ou moins rapide ; les animaux ne peuvent plus marcher, puis deviennent incaptes à rester debout : la respiration s'arrête, le cœur cesse de battre et la mort survient. — Dans le cas de blessure de l'homme par le curare, il faudrait sucer énergiquement la plaie ou appliquer des ventouses, étreindre, entre la lésion et le cœur, le membre atteint, au moyen d'une ligature large et serrée, pratiquer la respiration artificielle. L'administration de la strychnine ne serait probablement pas suivie de succès, car elle n'est pas antagoniste de la curarine ; il serait cependant légitime de l'administrer par milligrammes, si les circonstances s'y prêtaient, car les expériences de Vulpian prouvent qu'elle contrarie, dans une certaine mesure chez les animaux, les effets de la curarisation.

FIN



# TABLE DES MATIÈRES

---

## LIVRE PREMIER

### MALADIES INFECTIEUSES.

CHAPITRE I <sup>er</sup> . — FIÈVRE JAUNE.....	1
ARTICLE I. — <i>Fièvre jaune épidémique</i> .....	2
Bibliographie .....	2
§ 1. — Causes.....	4
1. Origines de la fièvre jaune.....	4
2. Transmission de l'infectieux en divers pays.....	5
3. L'infectieux en lui-même.....	8
§ 2. — Symptômes.....	9
Début.....	9
Périodes.....	9
1 <sup>re</sup> Période.....	9
2 <sup>e</sup> Période.....	14
Formes spéciales.....	20
1 <sup>o</sup> D'après la gravité.....	20
2 <sup>o</sup> D'après la prédominance symptomatique.....	21
§ 3. — Lésions cadavériques.....	22
§ 4. — Prophylaxie et thérapeutique.....	31
ARTICLE II. — <i>Fièvre dite bilieuse inflammatoire</i> .....	36
Bibliographie.....	37
§ 1. — Symptômes.....	37
§ 2. — Recherches cadavériques.....	45
§ 3. — Traitement.....	46

CHAPITRE II. — CHOLÉRA.....	47
Bibliographie.....	48
§ 1. — Causes.....	49
1. Géographie épidémique.....	49
2. Choléra endémique.....	51
3. Cause originelle et transmissibilité.....	55
§ 2. — Symptômes.....	58
1. Diarrhée prémonitoire.....	58
2. Choléra complet.....	59
N'diank du Sénégal.....	60
Choléra endémique de Cochinchine.....	63
— — de l'Inde.....	63
3. Choléra irrégulier ou compliqué.....	65
§ 3. — Lésions cadavériques.....	65
§ 4. — Prophylaxie et thérapeutique.....	68
CHAPITRE III. — PESTE.....	69
Bibliographie.....	69
§ 1. — Causes.....	70
§ 2. — Symptômes.....	75
Peste fruste.....	76
Peste régulière.....	76
Peste compliquée.....	78
§ 3. — Lésions cadavériques.....	78
§ 4. — Prophylaxie et traitement.....	79
Règlement français de police sanitaire maritime.....	81
Règlement général.....	81
TITRE I <sup>er</sup> . — Des maladies qui sont l'objet principal de la police sanitaire maritime.....	81
TITRE II. — De la reconnaissance et de l'arraisonnement des navires.....	82
TITRE III. — De la patente de santé.....	82
TITRE IV. — Des mesures sanitaires au point de départ...	85
TITRE V. — Des mesures sanitaires pendant la traversée..	85
TITRE VI. — Des mesures sanitaires à l'arrivée.....	86
TITRE VII. — Des mesures de quarantaine.....	88
TITRE VIII. — Des mesures de désinfection.....	91
TITRE IX. — Lazarets.....	93
TITRE X. — Des droits sanitaires.....	95
TITRE XI. — Des autorités sanitaires.....	96
TITRE XII. — Des attributions des autorités sanitaires en matière de police judiciaire et d'état civil.....	101

TITRE XIII. — Dispositions générales.....	102
Annexe n° 1. — Règlement contre le choléra.....	103
Annexe n° 2. — Règlement contre la fièvre jaune.....	105
Annexe n° 3. — Règlement contre la peste.....	108
Annexe n° 4. — Modèle de patente.....	111
Annexe n° 5. — Modèle d'interrogation pour la reconnaissance sanitaire.....	109
CHAPITRE IV. — LES TYPHUS.....	112
ARTICLE I <sup>er</sup> . — <i>Typhus pétéchiol</i> .....	112
Bibliographie.....	112
§ 1. — Causes.....	113
1. Foyers d'endémicité.....	113
2. Genèse.....	116
§ 2. — Symptômes.....	117
§ 3. — Lésions cadavériques.....	120
§ 4. — Prophylaxie et traitement.....	122
ARTICLE II. — <i>Typhus récurrent (T. à rechute et typhoïde bilieuse)</i> .....	125
Bibliographie.....	125
§ 1. — Causes.....	126
1. Géographie.....	126
2. Causes déterminantes.....	129
§ 2. — Les maladies.....	131
1. Typhus à rechute.....	131
2. <i>Typhoïde bilieuse</i> .....	133
§ 3. Lésions cadavériques.....	135
§ 4. Prophylaxie et traitement.....	138
ARTICLE III. — <i>Typhus abdominal</i> .....	139
§ 1. La fièvre typhoïde dans les climats.....	140
CHAPITRE V. — DENGUE.....	149
Synonymie.....	149
Bibliographie.....	150
§ 1. — Causes.....	151
§ 2. — Symptômes.....	158
Première période.....	158
Deuxième période.....	160
§ 3. — Lésions.....	164
§ 4. — Prophylaxie et thérapeutique.....	164
CHAPITRE VI. — MALADIES PALUSTRES.....	166
Bibliographie. Travaux généraux.....	166

Travaux spéciaux.....	166
§ 1. — Causes.....	169
1. Géographie palustre.....	170
2. Terrains remués par l'homme.....	178
3. Eaux contaminées.....	179
§ 2. — Symptomatologie.....	181
Section I. — Fièvres.....	181
Classification de Torti.....	181
— d'Alibert.....	182
— de Maillot.....	182
— de Morehead.....	182
— de Dutroulau.....	182
— de Fallier.....	182
— de L. Colin.....	183
— de Griesinger.....	183
1. Fièvres simples.....	184
Types intermittents.....	184
Types rémittents.....	186
2. Fièvres compliquées.....	186
1° <i>Fièvres compliquées comateuses</i> .....	188
2° — — <i>ataxiques</i> .....	189
3° — — <i>algides</i> .....	192
4° — — <i>bilieuses</i> .....	196
1. Fièvre intermittente bilieuse.....	197
2. — rémittente bilieuse.....	200
3. — bilieuse hématurique.....	202
5° <i>Fièvres compliquées typhoïdes</i> .....	210
6° — — <i>thoraciques</i> .....	215
Section II. — Les maladies larvées.....	215
— III. — Cachexie palustre.....	216
§ 3. Lésions cadavériques dans les maladies palustres...	219
Section I. — Les fièvres.....	219
— II. — Les maladies larvées.....	227
— III. — Cachexie.....	227
§ 4. — Traitement et prophylaxie des maladies palustres.	232
Fièvres. Traitement de la fièvre simple.....	233
Fièvres compliquées.....	242
Maladies larvées.....	244
Cachexie.....	245
Prophylaxie.....	246



## LIVRE DEUXIÈME

## MALADIES DES ORGANES ET DES APPAREILS.

§ 1. — Eczéma tropical.....	251
§ 2. — Fleurs d'Islande.....	253
§ 3. — Furoncles des pays tropicaux.....	254
§ 4. — Boutons exotiques.....	255
§ 5. — Panaris des îles Saint-Pierre et Miquelon et d'Islande.....	260
§ 6. — Lupus de Perse.....	261
§ 7. — Ulcère du sel.....	261
§ 8. — Ulcère phagédénique des pays chauds.....	262
§ 9. — Lèpre .....	269
§ 10. — La pinta.....	294
§ 11. — Aïnhum.....	303
§ 12. — Verruga.....	313
§ 13. — Fongus de l'Inde (Pied de Madura).....	324
§ 14. — Boubas du Brésil.....	330
§ 15. — Lymphoses.. ..	333
1. Eléphantiasis.....	334
2. Tumeurs des ganglions et des vaisseaux lymphatiques.....	352
3. Hématochylurie.....	359
4. Érysipèles des pays chauds.....	376
§ 16. — Coup de soleil et coup de chaleur.....	378
I. Coups de soleil.....	380
II. Coups de chaleur.....	382
§ 17. Coups de froid.....	392
Effets locaux du froid.....	395
Effets généraux du froid.....	398
§ 18. — Diarrhées exotiques.....	403
1. Géographie médicale.....	405
1° Diarrhées bilieuses.....	405
2° Diarrhées séreuses ou muqueuses.....	406
3° Diarrhées cholériformes.....	406
4° Diarrhée chronique endémique des pays chauds, spécialement diarrhée de Cochinchine.....	406

2. Symptômes de la diarrhée chronique endémique..	408
3. Lésions cadavériques.....	410
4. Étiologie.....	412
5. Prophylaxie et thérapeutique.....	417
§ 19. Dysenterie.....	421
§ 20. Hépatite.....	452
§ 21. Phthisie pulmonaire.....	483
§ 22. Tétanos.....	504
§ 23. Maladie du sommeil.....	513
§ 24. Maladies de la vision.....	522
1. Héméralopie.....	523
2. Conjonctivite catarrhale.....	538
3. Amaurose polaire.....	553
§ 25. Bérubéri.....	554
§ 26. Scorbut.....	579
§ 27. Anémie.....	595
§ 28. Syphilis.....	604
§ 29. Fièvres climatiques.....	626

## LIVRE TROISIÈME

## ANIMAUX ET VÉGÉTAUX NUISIBLES.

CHAPITRE I <sup>er</sup> . — PARASITES.....	635
ARTICLE I. — <i>Parasites animaux</i> .....	635
§ 1. Chique ou puce pénétrante.....	636
§ 2. Mouche carnassière.....	643
§ 3. Mouche bleue.....	644
§ 4. Mouche dorée.....	644
§ 5. Mouche hominivore.....	645
§ 6. Mouche et ver du Cayor.....	647
§ 7. OEstre du ver macaque.....	648
§ 8. OEstre cutérébre nuisible.....	649
Appendice : Bicheiro, myasis, gusancias, peenash, berne.....	651
§ 9. Rouget.....	653
§ 10. Acaropse.....	653
§ 11. Tique.....	653

§ 12. Pou d'Agouti.....	653
§ 13. Tlasahuate.....	654
§ 14. Larbisch.....	654
§ 15. Linguatules.....	654
§ 16. Hydatides d'Islande.....	655
§ 17. Vers rubanés.....	661
1° Ténia inerme.....	661
2° Ténia armé.....	666
3° Autres ténias.....	668
4° Bothriocéphales.....	669
§ 18. Vers nématoides.....	673
1. Ascarides.....	675
2. Oxyures.....	677
3. Trichines.....	677
4. Anguillules.....	679
5. Ankylostome duodénal.....	69
6. Filaire de Médine.....	694
7. Filaire de l'œil.....	697
8. Filaire de Wucherer.....	697
§ 19. Distome d'Égypte.....	702
ARTICLE II. — <i>Infusoires</i> .....	704
ARTICLE III. — <i>Parasites végétaux</i> .....	705
CHAPITRE II. — ANIMAUX ET VÉGÉTAUX NON PARASITES.....	708
ARTICLE I. — <i>Animaux vulnérants, venimeux, toxiques</i> .....	708
§ 1. Zoophytes.....	709
§ 2. Mollusques.....	711
§ 3. Crustacés.....	712
§ 4. Arachnides.....	712
1° Acarides.....	712
2° Aranéides.....	713
3° Scorpionides.....	717
§ 5. Myriapodes.....	718
§ 6. Insectes.....	719
§ 7. Poissons.....	720
§ 8. Ophidiens.....	747
ARTICLE II. — <i>Végétaux et substances végétales produisant des effets irritants ou toxiques</i> .....	752
1° <i>Euphorbiacées</i> .....	752
§ 1. Mancenillier.....	752
§ 2. Sablier élastique.....	754

§ 3. Manioc amer.....	755
§ 4. Graines de purguer.....	756
2° <i>Aroïdées</i> .....	757
§ 1. Draconte polyphyllé.....	757
§ 2. Gouet arborescent.....	758
§ 3. Gouet vénéneux.....	758
§ 4. Gouet hérédacé.....	759
§ 5. Colocasie hérédacée.....	759
3° <i>Cucurbitacées</i> .....	759
§ 1. Momordique nexiquen.....	759
4° <i>Solanées</i> .....	760
§ 1. Calébasier vénéneux.....	760
§ 2. Morelle mammiforme.....	761
§ 3. Datura stramonium.....	761
5° <i>Lobéliacées</i> .....	762
§ 1. Lobélie à longues fleurs.....	762
6° <i>Apocynées</i> .....	763
§ 1. Apocyn citron.....	763
7° <i>Composées</i> .....	763
§ 1. Carline mastic.....	763
8° <i>Divers</i> .....	764
ARTICLE III. — <i>Flèches empoisonnées et poisons d'épreuve</i> ..	764
1° Flèches empoisonnées par des substances d'origine animale.....	765
2° Flèches et poisons d'épreuve d'origine végétale.. ..	768
I. Flèches et poisons d'épreuve d'Afrique.....	768
1° Flèches des Pahouins.....	768
2° Flèches et poisons d'épreuve de diverses peuplades occidentales.....	771
A. Mancone. Téli.....	771
B. Eséré ou fève d'épreuve du Calabar.....	773
C. M'boundou ou Icaja du Gabon.....	773
3° Flèches et poisons d'épreuve des Madécasses et de Nossi-Bé. ....	774
II. Flèches d'Asie.....	775
1° Indoustan.....	775
2° Indo-Chine.....	775
III. Flèches d'Océanie.....	776
1° Flèches des Bornéens et des Javanais. ....	776
2° Flèches des naturels de Vanikoro, etc.....	777

IV. Flèches d'Amérique.....	778
1° Flèches des Antilles.....	778
2° Flèches de la Guyane.....	778
3° Flèches de certaines tribus sauvages : coroval, vao, curare, .....	779



FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.